

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N^o 347

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

H. JUILLARD

Né à Mulhouse, le 2 avril 1880

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

COMPLICATIONS PANCRÉATIQUES

DE

l'Ulcus duodénal

Président : M. GILBERT, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910

7411

347

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

H. JUILLARD

Né à Mulhouse, le 2 avril 1880

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

COMPLICATIONS PANCRÉATIQUES

DE

l'Ulcus duodénal



Président : M. GILBERT, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	Ch. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	DEJERINE
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	GILBERT
Médecine légale.	CHANTERMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	CHAUFFARD
	ROGER
	HAYEM
Clinique médicale.	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN
	BAR
Clinique d'accouchements	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSEIME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Médecin de l'Hôpital Broussais
Officier de la Légion d'honneur

A MON CHER ET VÉNÉRÉ MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR KLIPPEL

Médecin de l'hôpital Tenon

*Qui a bien voulu m'inspirer ce
travail et qui me permettra de
lui adresser ici l'expression de
ma vive et sincère gratitude
pour l'affectueux intérêt qu'il
m'a témoigné constamment au
cours de mes études.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le Docteur RENDU (*In memoriam*).

Monsieur le Professeur agrégé SCHWARTZ, Chirurgien des Hôpitaux (Stage 1901-1902).

Monsieur le Docteur MUSELIER, Médecin des Hôpitaux (Externat 1902-1903).

Monsieur le Professeur agrégé RICARD, Chirurgien des Hôpitaux (Externat 1903-1904).

Monsieur le Docteur KLIPPEL, Médecin des Hôpitaux (Externat 1904-1905).

Monsieur le Professeur PINARD, Membre de l'Académie de Médecine (Stage 1905).

Monsieur le Docteur VARIOT, Médecin des Enfants-Assistés (Externat 1905-1906).

Monsieur le Docteur CLAISSE, Médecin des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur SAUVAGE, chef de Clinique à la Clinique Baudelocque.

Monsieur le Docteur ISELIN, chef de Clinique à l'hôpital Necker.

Monsieur le Docteur BABONNEIX, ancien interne des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur GRENET, ancien interne des Hôpitaux.

Monsieur le Docteur CHABROL, ancien interne du Docteur KLIPPEL, auquel j'exprime ici mon affectueuse gratitude pour son aimable collaboration.

Monsieur le Docteur LEQUEU, chef de Clinique à la Clinique Tarnier.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
COMPLICATIONS PANCRÉATIQUES
DE L'ULCUS DUODÉNAL

INTRODUCTION

Les complications pancréatiques de l'ulcère du duodénum, à moins d'hémorragies graves au cours d'un ulcus suspect, constituent le plus souvent une découverte d'autopsie. Leur intérêt clinique est assez minime : difficiles à diagnostiquer, elles ne donnent lieu, le plus souvent, à aucun symptôme net.

Leur étude anatomo-pathologique, par contre, étant donné la rareté des cas observés, est toujours fort intéressante.

Un fait de ce genre s'étant produit au cours de

l'année 1905, à l'hôpital Tenon, dans le service de notre maître, le Dr Klippel, nous avons pu en étudier les pièces anatomiques.

Voici les faits qui se dégagent de notre observation et qui en montrent l'intérêt :

Tout d'abord, la rareté d'un cas semblable, étayé non seulement par un diagnostic clinique très probable, sinon tout à fait certain, mais aussi par un examen anatomo-pathologique complet. Ce dernier montrait l'artère pancréatico-duodénale béante au fond de l'ulcère, grâce à un processus de nécrose abrasante sans réaction et sans caillot, comportant du côté de l'artère les caractères si particuliers de l'ulcus simplex.

Nous noterons ensuite, au point de vue clinique, que les hémorragies dues à cette nécrose étaient par elles-mêmes le symptôme dominant et qu'elles ont entraîné la mort sans complication du côté du péritoine.

Etudiant enfin les complications pancréatiques proprement dites, nous constaterons que le pancréas, à ce niveau, avait depuis longtemps été le siège d'un processus scléreux ; cette sclérose s'accompagnait de lésions très intéressantes du parenchyme pancréatique, en particulier d'une réaction cellulaire qui doit être rapportée au processus inflammatoire.

Nous avons pensé que cette observation pouvait fournir des conclusions intéressantes en la comparant aux faits analogues qui ont été publiés. Elle a

été pour nous le point de départ de recherches anatomo-pathologiques qui forment, avec l'analyse des observations recueillies antérieurement, le sujet de la présente étude, dont le chapitre le plus important est réservé à l'anatomie pathologique.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ETUDE MACROSCOPIQUE

Nous rappellerons rapidement le siège habituel de l'ulcus duodénal, pour l'envisager ensuite dans ses rapports avec les complications pancréatiques.

Siège de l'ulcus. — L'ulcère du duodénum a pour siège le plus fréquent la portion horizontale supérieure, près de la valvule pylorique.

Les 257 observations d'ulcères relevées par Collin dans sa thèse (1) permettent d'établir une statistique générale. Elles comprennent 242 cas occupant le voisinage du pylore, 14 fois la lésion siégeait dans la portion descendante, et 6 fois dans la portion inférieure. Parmi ces derniers cas, 3 concernaient la portion préaortique, tandis que les 3 autres correspondaient à la portion ascendante.

Dans cette étude, nous n'avons en vue que les

1. H. Collin. *Etude sur l'ulcère simple du duodénum*. Thèse de Paris, 1894.

faits relativement rares où les ulcères du duodénum ont présenté dans leur évolution des complications pancréatiques.

Nous avons noté, comme observations de ce genre :

Vingt-trois cas d'ulcères occupant la *portion* horizontale supérieure, et 9, parmi lesquels figure notre observation personnelle, occupant la portion descendante. Aucune observation ne concernait la portion horizontale inférieure.

Envisagé dans ses rapports avec les *parois* du duodénum, le siège de l'ulcère en général se trouve précisé dans les 127 cas recueillis par Collin. Cet auteur le localise : 71 fois à la paroi antérieure, 45 fois à la paroi postérieure, 10 fois au bord supérieur et 1 seule fois au bord inférieur.

Par contre, nous avons trouvé, en envisageant seulement l'ulcère dans ses complications pancréatiques, sur 23 cas, appartenant à la première portion du duodénum : un seul situé sur la paroi antérieure, et 22 sur la paroi postérieure.

Pour la deuxième portion, 5 cas d'ulcères ont leur siège indiqué avec précision, et tous en faveur de la paroi postérieure.

La troisième portion n'est pas notée une seule fois.

Nous pouvons, de ce qui précède, dégager quelques faits intéressants au point de vue pancréatique :

La rareté, tout d'abord, de l'ulcère dans la portion descendante (5 cas contre 17 à la portion horizontale

supérieure). Cet écart est d'ailleurs beaucoup plus grand dans la statistique générale de l'ulcère.

De même, nous trouvons très souvent, dans l'ensemble de nos observations, le siège de l'ulcère à la paroi postérieure du duodénum : ainsi s'explique la fréquence des complications pancréatiques, la symptomatologie et l'évolution spéciales de pareils ulcères ; la statistique générale des ulcères duodénaux nous montre au contraire leur siège habituel à la paroi antérieure, et attire surtout l'attention sur leurs complications péritonéales.

Lésions des organes

1° *Le duodénum et l'ulcère.* — Rappelons brièvement les caractères de l'ulcère du duodénum.

Nous n'insisterons pas sur la description générale de l'ulcus : ses dimensions, sa forme et ses parois ne présentent aucune particularité qui mérite d'être mentionnée lorsqu'on envisage ses complications pancréatiques.

Seul, l'aspect variable du fond de l'érosion mérite d'être signalé, puisque l'envahissement du pancréas en est parfois la conséquence.

Le fond est tantôt lisse et bien détergé, tantôt inégal, granuleux et recouvert de débris de tissus nécrosés.

On observe rarement son premier stade, alors qu'il revêt l'aspect d'une cupule. La plupart de nos

observations montrent des ulcères ayant communiqué avec le pancréas, ou simplement provoqué entre lui et le duodénum une inflammation plastique. Ils ont poursuivi une marche désorganisatrice rapide ou du moins sont parvenus à un stade d'auto-digestion avancée. La couche profonde est en général constituée par la séreuse, par une couche de tissu fibreux ou enfin par un organe-tampon mis à nu, dans l'espèce le pancréas. En pareil cas, la péritonite se trouve momentanément conjurée. Nous décrirons plus loin en détail ces adhérences plastiques entre le duodénum et le pancréas. Bornons-nous pour l'instant à les opposer aux perforations plus fréquentes (69 o/o d'après Collin), l'ulcère ayant une prédilection pour la face antérieure du duodénum (59,6 o/o).

La cicatrisation. — Elle se produit dans une proportion de 9 o/o environ. On assiste alors à un travail d'épaississement des parois, les bords de la muqueuse devenant calleux et s'émoussant sous l'empire de tiraillements qui sont beaucoup plus accentués au niveau de la tunique muqueuse qu'au niveau de la musculieuse, qui semble souterrain. Quant à la cicatrice elle-même, elle est tantôt lisse, de coloration blanche ou pigmentée, superficielle et arrondie ; tantôt tomenteuse (Krauss) (1), étoilée avec des irradiations plus ou moins étendues (Fœster) (2) qui peuvent déterminer une diminution de calibre du

1. Krauss. *Das perforierende Geschwür im Duodenum*. Berlin, 1865.

2. Fœster. *Würzburger Medicinischer Zeitschrift*, 1861.

duodénum, l'immobiliser par des adhérences avec les organes voisins tels que le pancréas, ou provoquer comme conséquences ultimes, le rétrécissement du pylore avec ectasie gastrique.

Si l'on suppose un processus ulcératif peu avancé, avec fond constitué par la tunique musculieuse, il ne se produit qu'un plissement de la tunique muqueuse, la séreuse restant absolument lisse et unie. Ce sont là les cicatrices qui passent inaperçues.

Récidive. — La cicatrisation, comme nous l'avons vu déjà, peut être interrompue par une récidive du processus ulcératif aigu. Cette dernière se produit-elle sur les bords : l'ulcère est agrandi. A-t-elle lieu au niveau du fond : la perte de substance est plus profonde, ce qui explique d'après Krauss que les ulcères chroniques sont souvent de dimensions plus considérables que les ulcères aigus.

La récidive peut ne se produire que sur un seul côté, d'où une forme irrégulière, due aussi à d'autres causes : rétraction irrégulière du tissu conjonctif sur les bords et modifications de toute la lumière de l'intestin par suite de cette rétraction et grâce aussi aux adhérences. Un ulcère chronique où s'est installé un nouveau processus aigu, montre d'ailleurs absolument les mêmes caractères que l'ulcère aigu d'origine : bords à l'emporte-pièce, érosion de vaisseaux et péritonite.

Le processus de l'ulcère aigu est borné à la paroi du duodénum. Il peut en perforer toutes les tuniques mais il ne peut s'étendre plus loin et sur les organes

de voisinage. Il faut donc, dit Krauss, penser dans ce dernier cas à un ulcère ayant récidivé une ou plusieurs fois (un ulcère se terminant par la guérison rentrant naturellement dans le premier cas). Les circonstances qui empêchent le contenu du duodénum de se vider dans le péritoine, malgré la perforation de toutes ses tuniques, s'expliquent par la formation de tissu conjonctif et d'une inflammation localisée et adhésive de la tunique péritonéale, en un mot par les *adhérences*.

Il ne se produit pas alors de phénomènes de rétraction du péritoine ; tout le fond est remplacé par du tissu conjonctif de nouvelle formation dont l'épaisseur augmente jusqu'à fixation du duodénum à un organe de voisinage ou à la paroi abdominale. L'organe voisin le plus accessible au travail adhésif, par sa situation anatomique qui met à sa tête le bourrelet du duodénum, est le *pancréas*. Et c'est une semblable inflammation plastique que l'on constate dans les observations que nous avons recueillies ; elles montrent le pancréas, jouant le rôle d'organe-tampon, et conjurant ainsi la péritonite généralisée autrement inévitable (1).

2° *Les adhérences pancréatiques*. — Quel est le degré de ces adhérences pancréatiques ? Elles peuvent être variables.

Tout d'abord lâches et ne pouvant endiguer le flux intestinal dans le péritoine, lorsque le processus

1. 27 fois environ.

ulcératif poursuit sa marche, elles constituent un grossier enchevêtrement de fibres présentant des interstices de grandeur variable (1). Il peut n'y avoir qu'une adhérence partielle et l'ulcère empiète alors, par l'un de ses bords, dans la cavité péritonéale. Il peut y avoir, au contraire, adhérence en masse par l'intermédiaire d'un tissu fibreux dense.

Ce tissu cellulaire rétro-péritonéal peut s'épaissir, devenir dur et massif. Il forme le fond de l'ulcère mais la destruction continue, et maintes fois le processus auto-digestif érode ou entame plus ou moins le pancréas, dont la tête peut être fortement encastree (2). La région intéressée, en ce cas, est la partie inférieure de la première portion du duodénum et la paroi latérale gauche de la portion descendante (3), région en effet où le pancréas est adjacent au duodénum sans l'intermédiaire de la paroi abdominale.

Le péritoine peut, lorsque l'ulcère perforant atteint ainsi le pancréas, rester tout à fait intact, ou participer à la néoformation du tissu conjonctif.

3. *Les lésions du pancréas* sont d'ailleurs variables. Parfois, le fond de l'ulcère qui est le plus voisin de la glande, et les bords, sont seuls constitués par un semblable tissu cicatriciel. Ou bien ce dernier ne s'étend qu'aux bords, de sorte que le fond de l'ulcère conserve son aspect normal et qu'alentour seulement s'organise l'adhérence solide des bords avec le

1. V. obs. II.

2. V. obs. II, IV, VI, VII, XX, XXIX, XXX, XXXI, etc.

3. Obs. XXXI.

pancréas. C'est ainsi qu'une observation (1) montre un ulcère de 1/2 centimètre situé au niveau du pylore, et dont le fond était formé par le pancréas, intact, et auquel les bords de l'ulcère adhéraient fortement.

Peut-être est-il possible d'admettre, parfois, la collection d'un abcès du pancréas par transformation de l'inflammation plastique en un foyer purulent.

Les progrès de l'ulcération l'emportent alors sur le processus d'induration du tissu pancréatique. Wunderlich cite un cas de ce genre, où un véritable abcès s'était formé dans la glande. (2)

Parfois le tissu conjonctif de néoformation se propage dans toute la tête du pancréas, de façon à métamorphoser celle-ci en une masse dure, squirreuse. Le même Wunderlich (3) a observé un ulcère récent, tangent au pylore, du diamètre de 1 groschen (19 mm.), conduisant à une cavité de la grosseur d'une demi-noix, et entièrement constituée par du tissu pancréatique.

Stampacchia (4), Oppenheimer (5), Blood (6), Greenwood (7), Zahn (8), Lecène (9), mentionnent des

1. *Lancet*, 1846, p. 11. V. obs. VII.

2-3. Wunderlich. V. obs. VI. *Handbuch der Pathologie und Therapie*, Bd. III, p. 175.

4. V. obs. XXIX.

5. V. obs. XXVII.

6. V. obs. XXVII.

7. V. obs. XIV.

8. V. obs. XX.

9. V. obs. XXX.

faits analogues, et notre observation personnelle est peut-être la plus typique à cet égard (V. obs. XXXI.)

Les lésions macroscopiques du pancréas sont donc de degré variable, depuis le cas où il n'y a pas à proprement parler de lésion véritable, lorsque la séreuse qui constitue à elle seule le fond de l'ulcère repose sur le pancréas que l'on voit au travers avec son aspect normal, jusqu'aux cavités parfois énormes qui peuvent se creuser dans l'épaisseur de la glande.

Le processus de cicatrisation de l'ulcère peut parfois provoquer, dans *les voies pancréatiques*, de graves troubles anatomiques et physiologiques. La rétraction cicatricielle peut oblitérer l'embouchure du canal de Wirsung et donner à ce dernier et à ses canaux accessoires un volume inusité. Témoin l'observation de Fœrster (1), où une cicatrice d'ulcère située au niveau de l'ampoule de Vater, et oblitérant les deux canaux pancréatique et cholédoque avait fait acquérir à ces derniers et à leurs grosses ramifications un calibre permettant l'introduction du petit doigt. La muqueuse des canaux était épaissie et recouverte de pus. La tête du pancréas adhérait fortement au tissu cicatriciel dur et épaissi et révélait de l'hypertrophie acineuse et un commencement de sclérose (obs. IV).

La cicatrice peut parfois présenter une ouverture constituant une voie d'excrétion spéciale pour le pancréas (obs. V, Dudensing).

1. Fœrster. *Würzburger medicinische Zeitschrift*, 1861, v. obs. IV.

Le processus ulcératif peut donc être la cause de la sclérose du pancréas, comme nous venons de le voir. Il serait bon de passer rapidement en revue les caractères anatomo-pathologiques de la *pancréatite chronique*.

La pancréatite chronique produit souvent un stade d'*hypertrophie*.

L'augmentation de volume du pancréas peut atteindre le double ou même le triple de l'état normal. Quelquefois massive, totale, uniformément répartie, elle est le plus souvent partielle, certaines régions sont particulièrement hypertrophiées et notamment la tête de l'organe.

Du reste, dans une même région, certains points sont plus développés que les autres.

De coloration normale, la glande prend aux zones sclérosées une consistance dure, restant pourtant élastique et pouvant être différenciée de celle du cancer.

Dans une phase plus avancée, la glande s'atrophie. On ne trouve alors parfois qu'un simple cordon irrégulier, inégalement bosselé ; le poids peut tomber à une dizaine de grammes.

A la coupe les zones scléreuses présentent la consistance du fibrome et macroscopiquement on peut noter, surtout après durcissement à l'alcool, des travées plus ou moins épaisses, blanc nacré ; ces travées circonscrivent les portions glandulaires intactes qui apparaissent sous forme de points jaunes ou roses.

Artères et vaisseaux

Les lésions des vaisseaux sont très fréquentes, au cours de l'ulcus duodénal adhérent au pancréas. Ces « érosions » paraissent dues à l'évolution spontanée de l'ulcère, et semblent assez indépendantes de la présence ou de l'absence d'adhérences; ne fussent-elles que concomitantes, elles ont une telle importance, que nous ne pouvons en parler sans entrer dans quelque détail. Mais nous n'insisterons pas sur les hémorragies dues aux artères des tuniques duodénales, dont la pathogénie paraît la plus indépendante de l'existence des adhérences.

Le travail destructif de l'ulcère gagnant peu à peu en profondeur, la perte de substance intéresse les artères et les veines de la sous-muqueuse, puis enfin les gros vaisseaux, en donnant naissance à des hémorragies abondantes, parfois même foudroyantes.

Les vaisseaux les plus souvent sectionnés sont, par ordre de fréquence : d'abord l'arc artériel pancréatico-duodénal (12 fois, d'après Collin); ses deux arcades (pancréatico-duodénale antérieure et postérieure et leurs branches l'exposent avant tout aux complications hémorragiques.

Citons ensuite l'artère gastro-épiploïque droite (3 cas) et, moins immédiatement en rapport avec le pancréas et le duodénum, l'artère hépatique.

Dans les observations que nous avons recueillies,

le vaisseau érodé n'est malheureusement pas toujours spécifié.

Pour la pancréatico-duodénale, citons le cas de Pepper, qui signale l'érosion de l'artère, remplie par un thrombus, avec mort par hématomèse et mœœna (1).

Celui de Limbeck (2) : l'artère pancréatico-duodénale est ouverte et dans le voisinage on trouve des vaisseaux artériels et veineux nettement thrombosés.

Puis l'observation de Moore (3) : l'artère pancréatico-duodénale est ouverte en deux endroits par un ulcère dont la base adhère au pancréas.

Ollive (4) a observé un ulcère du duodénum, situé immédiatement après la valvule pylorique, de la dimension d'une pièce de 1 franc, très profond, et • présentant à son centre les ouvertures béantes de la pancréatico-duodénale et de ses branches.

Dittrich (5) trouve, dans un cas analogue, l'artère pancréatico-duodénale béante ainsi que des artérioles de moindre volume, s'ouvrant un peu plus bas.

Mêmes observations faites par Wunderlich (obs. VI), Allchin (obs. XVII), Merkel (obs. XXVII), Lecène (obs. XXX), enfin par nous-même (obs. XXXI).

1. Pepper (W). V. obs. XXIV et XXV. (*Med. and. Surg. Reporter*. Philad., 1889, p. 471-474).

2. Limbeck, V. obs. XV.

3. Moore, V. obs. XVI.

4. Ollive, V. obs. XVIII.

5. Dittrich, V. obs. I.

La plupart de ces ulcères hémorragiques étaient en même temps perforants.

Plusieurs fois différents vaisseaux, l'artère pancréatico-duodénale en particulier, ont été rencontrés intacts au fond ou sur les parois de l'ulcère (Dudensing).

Nous n'insistons point sur les cas d'érosion de la *gastro-épiploïque droite* (1) ni de l'*artère hépatique*, comme il s'en est produit parfois au cours de l'ulcère du duodénum (2). De telles observations, bien que rares, le sont encore moins que celles intéressant l'*aorte abdominale*, dont l'érosion n'a été signalée que deux fois (Stick, Grünfeld) (3). De même, Henri Bernard (4) signale un cas unique concernant l'*artère splénique* (Geinaz, obs. Vrach).

Les *veines* avoisinantes peuvent également être lésées, mais les hémorragies sont rares à cause de la facilité avec laquelle les veines se thrombosent Savariaud, Rayer (5) et Habershon (6) parlent d'une hémorragie mortelle de la veine porte (7) et

1. Libermann. *Bull. et mém. Soc. Hôp. Paris*, 1875, 2^e série, p. 135. — *Bull. Soc. anat. Paris*, 1843, p. 262 (Bodinier).

2. Broussais (9^e obs. de Morot) : adhérence avec artère hépatique, rupture et hémorragie mortelle.

3. Grünfeld. *Schmidt's Jahrb.* Bd., 198, p. 141. — Stick. *Deutsche. Arch. fur. Klin. med.* Leipzig, 1871, p. 191.

4. H. Bernard. *Les complications de l'ulcère du duod.* (*Gaz. des Hôp.*, août 1897, n^o 92).

5. Rayer. *Arch. gén. méd.*, t. VII, 1825.

6. Habershon. *Tr. Path. Soc.*, London 1876 (cité dans *Virchow Hirsch's Jahreshb.*, 1876).

7. Warfwinge.

Warfwinge (1) mentionne la perforation de la veine mésentérique supérieure, causée par un ulcère simple de la portion horizontale inférieure du duodénum.

Starcke (2) a signalé la thrombose de la veine splénique, par lésion ulcéralive. Dans son observation, l'artère est érodée à côté de la veine.

La forme de la lésion vasculaire est variable. L'ouverture est un petit trou très fin et rond souvent cerclé de masses noires qui sont du sang coagulé ; ou bien la paroi du vaisseau qui regarde le duodénum est détruite dans une assez grande étendue (Krauss), et l'aspect du vaisseau est celui d'une rigole courant au travers de l'ulcère et permettant quelquefois l'introduction d'une sonde à ses deux orifices.

Si le vaisseau érodé n'a pas été vidé de son sang par hématomèse ou par mœœna, on trouve généralement dans l'estomac, au niveau du pylore, une certaine quantité de sang coagulé, ou de sang liquide. Une hémorragie mortelle avec perforation et épanchement sanguin dans la cavité péritonéale est un fait très rare (3).

Il nous reste à dire un mot des hémorragies parenchymateuses du pancréas, dont a parlé Brinton (4), et

1. Frerichs et Frier (*Gaz. hebdomadaire*, 2^e série, t. I, p. 475) : oblitération de la veine porte (cas de Frerichs, *Leber Krankheiten*, t. I, p. 280) par brides adhérentielles dues au processus de cicatrisation de l'ulcère.

2. F. Starcke, *Mitteilungen über das chronische Duodenal und Magengeschwür*. (*Deutsche Klinik*, 1870, Bd XXII, juni u. juli).

3. Curling (*in Krauss*).

4. W. Brinton. *Traité des maladies de l'estomac*. Trad. Riaux, 1870.

dont la cause est probablement la tendance progressive de l'ulcère à la destruction des tissus qui l'entourent, plutôt que le travail de sclérose qui aboutit à la formation d'adhérences, sans qu'il soit évidemment possible de faire la part de ces deux évolutions contraires dans la production des lésions anatomo-pathologiques que l'on constate. Nous y reviendrons au chapitre consacré à l'histologie.

Lésions des organes voisins.

Voies biliaires. — L'inflammation se propage fréquemment aux voies biliaires (Krauss). La plupart des lésions qu'on peut y trouver sont dues au processus de cicatrisation, la guérison cicatricielle complète étant rare (1).

On constate assez ordinairement des phénomènes de *sténose du duodénum*, ou bien, lorsque le siège de l'ulcus se trouve à l'ampoule de Vater, l'hypertrophie des voies biliaires, à la suite de la sténose de leur embouchure. Krauss a constaté un semblable rétrécissement dans des cas même où l'ulcère n'était pas dans un voisinage immédiat.

Les observations de sténose par rétraction cicatricielle sont assez nombreuses. Citons celle de Swensson et C. Wallis (2) : ulcère duodénal avec oblitération des canaux cholédoque, cystique, hépatique, et de

1. Cas observés par Wachsmuth à Dorpat et préparations du musée d'anat. path. du *London Hospital* (Lec Mayer, t. I, p. 54).

2. Swensson et Wallis. *Hygica*. Stockholm, 1888, I, 342-351.

Wirsung. Celle de Klinger (1) et celle de Fœrster (2), mentionnent la sténose des deux canaux pancréatiques et cholédoque (ce dernier très augmenté de volume ainsi que ses branches collatérales). La muqueuse du duodénum, au niveau de l'ampoule de Vater, est « exhaussée par de petites productions polypeuses, en forme de massue. Aux alentours, elle prend l'aspect d'un tissu cicatriciel dur et lisse avec plis radiés du duodénum, dont la lumière est un peu rétrécie. Signes de rétention biliaire. Tête du pancréas fortement adhérente au niveau de l'ampoule de Vater ». (Obs. IV.)

Dittrich (3) a observé un canal cholédoque d'un calibre inusité (« $3/4$ Zoll lang, 4 Linien breit »), à la suite de phénomènes analogues, et avec sa paroi antérieure complètement atrophiée. Non seulement le cholédoque, mais la vésicule biliaire aussi peut augmenter de volume dans des proportions considérables. (V. Krauss, obs. II, où la vésicule dépasse beaucoup le bord du foie. En l'ouvrant, on trouve un liquide jaune clair, floconneux, et l'aspect d'un certain point du pédicule montre que sa rupture était prochaine.) Oppenheimer (4) a compté en tout 6 observations de ce genre (où le processus ulcératif s'est étendu à la vésicule biliaire): 3 signalées par Krauss (5) (Long, Gross, et cas de la *Lancet*

1. Klinger. *Archiv. für Heilkunde*, II, p. 461.

2. V. obs. IV. /

3. Dittrich. V. obs. I.

4. Oppenheimer. V. obs. XXVII.

5. Krauss. V. obs. M.

1850), et 3 par lui-même (Hoffmann, Castiaux, Reinhold). V. obs. XXVII.

Dans l'observation de Long, la vésicule biliaire a été seulement érodée. Dans tous les autres cas, elle était perforée et il existait une fistule biliaire abdominale. Dans le cas de Wolffmann (obs. XXVII) en particulier, à la suite d'un ulcère de la portion horizontale du duodénum, il s'était produit une inflammation hépatique étendue, avec péritonite et pus jusque dans le cæcum (1).

Oppenheim signale 3 cas d'adhérence avec le foie (Beale, Clark et Pfuhl) (2). Là encore, on constate l'existence du tissu cicatriciel de nouvelle formation. On bien l'ulcus se creuse une excavation profonde en plein tissu hépatique (qui peut être perforé). On s'explique ainsi le cas de Rayer (3) où il y eut érosion d'une branche de la veine porte suivie d'hémorragie mortelle.

L'oblitération du canal cystique a été parfois notée. Foerster (obs. IV) le trouve dilaté au point qu'il atteint le volume d'une anse intestinale.

Les reliquats d'un ulcère simple duodénal, tant soit peu étendu en largeur comme en profondeur, constituent donc une déformation cicatricielle à la suite de laquelle la coarctation du calibre de l'intestin n'est cependant pas inévitable (Letulle) (4).

1. *Id.* cas de Luneau (*Bull. Soc. anat.*, 1870) : ouverture dans vésicule bil., v. obs. XXVII.

2. V. obs. XXVII.

3. Rayer. *Archives gén. méd.*, t. VII, 1825.

4. Letulle. *Presse médicale*, 1894, p. 333.

Du reste, ces constatations sont déjà anciennes, à en juger par cette phrase de Cruveilhier (1) auquel il faut toujours revenir à propos de l'ulcus simplex :

« Les déformations du duodénum consécutives à une cicatrice d'ulcère peuvent déterminer plus bas, au niveau de l'ampoule de Vater, une sténose partielle du canal cholédoque ou du canal pancréatique avec rétro-dilatation des voies sus-jacentes (foie, pancréas). On a, de même, signalé l'oblitération et la thrombose de la veine porte produites par une cicatrice secondaire à un ulcère perforé du duodénum. »

En général, au cours de l'ulcère duodénal, le *foie* reste sain. Krauss cependant le signale comme augmenté de volume à la suite d'un ictère généralisé (par oblitération du cholédoque et des voies biliaires en général, avec atrophie du pancréas). (obs. II).

Herzfelder fait la même remarque.

Førster trouve un foie de volume normal, vert brun (obs. IV), mais dont l'examen microscopique montre un commencement d'atrophie cellulaire. Là encore, il s'agit d'un ictère généralisé à la suite de l'oblitération des voies biliaires (V. Symptomatologie).

Les lésions des autres organes ne sauraient intéresser cette étude ; nous passerons sous silence leur description.

1. Cruveilhier. *De l'Ulçère simple chron. de l'Estomac* (Atlas d'Anat. pathol. du Corps humain, 1830).

II. — HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

1° *L'ulcus*

L'étude du processus histologique des lésions de l'ulcus duodénal a été remarquablement approfondie, vu le nombre suffisant d'examens histologiques pratiqués et en raison de leur concordance parfaite.

Que l'examen microscopique porte sur une ulcération aiguë récente ou sur un ulcère déjà ancien, atonique, les lésions destructives sont, à leur acuité près, toujours comparables, sinon identiques.

Il suffit de se reporter, par exemple, à la description d'ensemble qu'en a fait M. Letulle dans une étude publiée par la *Presse médicale* (1), à celle de Bucquoy dans les *Archives générales de Médecine*, aux thèses de Collin et de Gardy (2).

Nous nous intéressons avant tout à la réaction secondaire qui succède au travail ulcératif, aux adhérences pancréatiques, enfin à la sclérose consécutive du pancréas.

Réaction secondaire. — Si l'existence de modifications inflammatoires antérieures ou concomitantes de la muqueuse ont empêché la cicatrisation de se produire en diminuant la vitalité réparatrice des

1. Letulle. *Presse médicale*, 1894, p. 335.

2. Thèses de Paris, 1894 et 1899.

éléments (comme c'est le cas chez les alcooliques, par exemple où l'ulcère chronique est fréquent, V. notre observation personnelle XXXI) ; si, d'autre part, le processus de réaction inflammatoire qui succède presque toujours à une lésion ulcéreuse aiguë tend à se généraliser à une assez grande distance, l'ulcération prend alors l'aspect d'une *lésion chronique*.

La tuméfaction, l'épaississement des bords de l'ulcère, la modification de l'aspect typique de la lésion aiguë sont dus à ce processus inflammatoire qui d'ailleurs ne révèle, à l'examen histologique des vieux ulcères, que les lésions banales de l'inflammation.

« On voit, dit Gandy, une abondante infiltration embryonnaire interstitielle qui a diffusé souvent sur une grande étendue de l'organe atteint ; elle se fait sous forme de traînées interglandulaires, d'amas sous-glandulaires, tout comme à son début ; elle envahit, mais à un moindre degré, la sous-muqueuse, la musculuse et jusqu'à la séreuse. Presque partout, dans les cas suffisamment anciens, les éléments inflammatoires arrivés en grand nombre à l'état adulte, ont édifié à la longue un *épaississement fibroïde* qui porte principalement sur la sous-muqueuse des bords de l'ulcère. Les petits vaisseaux ont, comme le reste du tissu connectif, participé à la réaction inflammatoire ; leurs tuniques se sont épaissies, ils ont pu s'oblitérer.

Les glandes du voisinage ont participé à l'hyper-

plasie réactionnelle ; elles ont pu, dépassant la mesure réparatrice, donner naissance à de véritables *productions adénomateuses*. Si même cette production épithéliale devient envahissante, dévie de son type, l'on assistera à la naissance, sur un point des bords de cet ulcère chronique, d'une végétation à allures tumorales : il se sera développé un cancer sur une lésion à caractère simplement inflammatoire (1).

La dégénérescence hyaline de quelques cellules ou de fibrilles conjonctives peut parfois s'observer au niveau du processus fibroïde.

Les adhérences duodénales et pancréatico-duodénales et les lésions consécutives du duodénum, en particulier l'épaississement des tuniques, trouvent ainsi leur explication histologique.

Les Lésions du Pancréas

Les lésions des organes voisins paraissent avoir beaucoup moins attiré l'attention des anatomo-pathologistes. La forme histologique des altérations du pancréas, par exemple, n'est malheureusement notée dans aucune de nos observations. Au point de vue macroscopique, on se contente de constater brièvement les lésions de la pancréatite aiguë, de la sclérose, d'y noter l'atrophie ou l'hypertrophie de l'organe, mais l'état du tissu glandulaire

1. Gandy, Thèse de Paris, 1899.

n'est pas analysé, de même que celui du canal d'excrétion.

Nous n'essayerons d'ailleurs pas d'étudier ici en détail la pathologie du pancréas, et nous nous bornerons à donner un aperçu histologique des lésions pancréatiques en relation avec l'ulcère duodénal. Il est bien rare que ces dernières soient celles des pancréatites aiguës, hémorragiques ou suppurées. Il est possible cependant d'admettre que la première, la pancréatique hémorragique, ait parfois pour origine un agent mécanique, tel qu'un ulcère duodénal, qui érode les vaisseaux de la glande et détermine ainsi l'infiltration de la glande par le sang, ou infectieux par contiguïté de l'ulcère. Les parties altérées présentent alors une nécrose des cellules glandulaires et le pourtour de l'hémorragie offre les caractères de la réaction inflammatoire. Les parties respectées montrent une dilatation énorme des vaisseaux, des acini à cellules intactes et des îlots de Langerhans conservés (1).

Nous avons vu qu'au contraire les lésions du pancréas causées par l'ulcère du duodénum s'expliquaient le plus souvent par un processus lent de cicatrisation, où par conséquent l'élément fibreux occupe la première place. L'ulcère est presque toujours un ulcère chronique. Les adhérences s'établissent graduellement entre lui et la glande voisine, avec nécrose plus ou moins lente sur certains points

1. Carnot. *Maladies des Glandes salivaires et du Pancréas*. (Brouardel et Gilbert.)

de cette dernière, donc les lésions ont tout le caractère des lésions *scléreuses* (1). Un rapide examen microscopique des pancréatites chroniques, c'est-à-dire des scléroses du pancréas, trouve ici sa place.

Cet examen nous montre une sclérose constituée par un tissu embryonnaire ou adulte ayant autour des canaux une topographie variable, s'accompagnant enfin de lésions glandulaires ou langerhansiennes.

D'après Carnot, on peut distinguer deux types assez nets de sclérose :

L'un fait suite à un état aigu. On observe d'abord une prolifération intense des cellules glandulaires, puis des lymphocytes, enfin on voit apparaître des cellules allongées, forme de transition entre les leucocytes et les cellules conjonctives.

Dans le deuxième type, la sclérose s'établit d'emblée et ne succède pas à une inflammation aiguë. L'on voit tout de suite apparaître les cellules conjonctives, sans infiltration leucocytaire préalable.

Comment se répartit le tissu de sclérose intra-parenchymateux ? On peut distinguer plusieurs variétés. Parfois il succède à une lésion scléreuse *artérielle* ; tel n'est point le cas pour notre observation. D'ailleurs les lésions vasculaires siègeraient surtout, d'après Hoppe Seyler, au niveau de la queue et le rétrécissement de la lumière du

1. Obs. XXXI.

vaisseau, l'épaississement de la tunique interne, l'abondance des fibres élastiques, la disposition même de la sclérose autour des vaisseaux, donnent à ce premier type un aspect souvent caractéristique.

Plus souvent la sclérose a une origine *canaliculaire* et siège alors, le plus souvent, au niveau de la tête. L'examen histologique du canal pancréatique le montre épaissi, rigide, noyé dans une gangue scléreuse, riche en vaisseaux et en fibres élastiques.

Les petits conduits pancréatiques présentent un épaississement conjonctif très prononcé avec rétrécissement du canal que remplit un épithélium desquamé.

Mais, au cours de l'ulcus, le caractère de la sclérose est son apparition par *contiguïté*. Ainsi s'explique-t-elle dans l'observation XXXI. Comme les précédentes, elle paraît avoir une origine inflammatoire. (V. Pathogénie.)

Elle se développe d'abord en surface, constituant une plaque ou une cuirasse à la surface du pancréas, et envoyant des prolongements interlobulaires qui pénètrent la glande et s'enfoncent dans son parenchyme.

Quoi qu'il en soit, Klippel a depuis longtemps (1897-1899) donné la classification actuellement admise, qui répartit les scléroses en trois types ou variétés anatomiques :

- La sclérose périlobulaire ;
- La sclérose intralobulaire ;
- La sclérose intracineuse,

La sclérose périlobulaire, consiste en un épaissement des travées normales qui séparent les lobules. Parfois triplées d'épaisseur, elles dissocient ces lobules et les compriment, mais sans jamais les pénétrer ni modifier leur forme ou leur structure. Le tissu conjonctif rayonne autour des canaux excréteurs.

La sclérose intralobulaire, à point de départ vasculaire, fragmente au contraire les lobules, les pénètre, les dissocie en des flots d'acini qu'elle isole et entoure.

Enfin la *sclérose intracineuse* est une sclérose diffuse *mono-acineuse*, le cercle scléreux toujours grêle entoure chaque acinus en particulier et s'accompagne, le plus souvent, de lésions glandulaires. Elle aurait d'ailleurs, pour Klippel, une origine épithéliale.

Les éléments glandulaires

A la sclérose se trouvent généralement associées des lésions de l'épithélium glandulaire, surtout dans la forme diffuse : tuméfaction trouble, dégénérescence hyaline, granuleuse, granulo-graisseuse, jusqu'à la nécrose de coagulation.

Klippel insiste sur l'évolution acineuse hypertrophique, spéciale aux cirrhoses interlobulaires et acineuses.

Les cellules épithéliales peuvent acquérir, séparées les unes des autres, une netteté et un volume anormaux, et se colorer fortement (hématoxyline-éosine).

Les Ilots de Langerhans

Opie (1902) a beaucoup insisté sur leur état dans es différents types de sclérose, et les rattache aux variétés intralobulaires. Finney fait jouer un grand rôle à leur altération dans le diabète maigre, opinion confirmée en 1904 par le mémoire de Thoinot et Delamarre, puis, en 1905, par Lancereaux, Curtis et Gellé.

Les lésions peuvent d'ailleurs être interstitielles ou parenchymateuses (grosses travées sinueuses de matière hyaline se développant entre des trainées de cellules parenchymateuses atrophiées et des restes d'endothélium capillaires.

Weichselbaum et Stanzel, décrivant la coque de tissu conjonctif qui entoure l'îlot, la comparent à la sclérose des glomérules du rein, le tissu inter et intralobulaire pouvant rester entièrement sain.

Carnot ajoute, sous forme de conclusion, que la sclérose des îlots « peut, d'ailleurs, exister en dehors du diabète et peut manquer dans les pancréas diabétiques ». Nous en trouvons la preuve sur nos coupes histologiques : il existait une sclérose langerhansienne, et cependant du vivant du malade la glycosurie n'avait pas été constatée.

La sclérose est souvent associée à la *lithiase pancréatique*, que nous ne pouvons étudier ici en détail, non plus que la *lipomatose* ou surcharge grasseuse,

véritable lésion de nature inflammatoire ou d'origine infectieuse ou toxique et présentant des degrés divers, jusqu'à la transformation presque totale de la glande en une masse lobulée de tissu adipeux.

III. — ETIOLOGIE. — PATHOGENIE

Après quelques considérations étiologiques, nous étudierons la pathogénie de l'ulcus duodénal en général, en y joignant celle des complications pancréatiques qui lui font suite.



La rareté relative de l'ulcère duodénal explique que les recherches étiologiques aient été souvent négligées (par rapport à l'ulcère gastrique, la fréquence est en effet de 6 o/o environ, d'après l'ensemble des autopsies pratiquées par Frier, Starke, Grünfeld, etc.). La plupart des observations restent muettes sur les antécédents du malade et sur les phénomènes qui ont précédé les accidents ultimes.

Certaines prédispositions peuvent cependant être invoquées :

L'âge tout d'abord. — Le maximum de fréquence semble être de trente à quarante ans. Rappelons cependant la fréquence des ulcérations duodénales *aiguës* de l'enfance (*melœna* des nouveau-nés).

Le sexe. — La proportion, en additionnant diverses statistiques, serait de 80 o/o pour les hommes, de 20 o/o pour les femmes. Il existe donc pour l'homme une fréquence spéciale qui serait dans le rapport de 3,9 à 1.

Les coïncidences pathologiques. — Une imprégnation toxique de tout l'organisme peut expliquer l'origine des ulcérations aiguës aussi bien que de celles dites simples.

Gandy (1) attribue, bien qu'il y ait peut-être loin de la simple constatation d'une association pathologique à la preuve d'un rapport étiologique, cette association étiologique des ulcérations à quatre états pathologiques principaux :

La chlorose, le saturnisme, les lésions chroniques du rein et l'alcoolisme.

L'alcoolisme nous paraît être, d'après l'ensemble des observations recueillies, l'antécédent le plus habituel et sur lequel tous les auteurs sont demeurés d'accord. Lancereaux (2) fait même de l'ulcère simple chez les alcooliques une espèce à part (*l'ulcère simple profond des buveurs*), à laquelle il attribue particulièrement l'induration du fond, l'épaississement des bords, indices d'un processus phlegmasique chronique ; il considère cette lésion comme étant vraisemblablement le stade le plus avancé d'une de ces érosions superficielles, multiples, à bords et à

1. *La Névrose hémorragique des Toxémies et l'Ulcère simple.* Thèse de Paris, 1899.

2. Lancereaux. *Atlas d'Anatomie pathologique*, 1871.

fond hémorragiques, qu'il est fréquent d'observer dans la gastrite des alcooliques.

Ce mot de gastrite nous reporte à l'observation de Letulle (1) pour lequel « l'état pathologique de l'estomac semble dominer de très haut la pathogénie de l'ulcère simple du duodénum. De même que celui de l'estomac, l'ulcère rond du duodénum peut être secondaire à une gastrite hyperpeptique. Celle-ci devient alors, semble-t-il, la cause efficiente des altérations destructives de la muqueuse gastro-duodénale ».

Letulle ajoute d'ailleurs que le mécanisme de l'ulcère duodénal peut être plus complexe et que, selon les circonstances, il pourra être imputé tantôt à des traumatismes antérieurs, tantôt à des embolies artérielles, tantôt à des ecchymoses sous-muqueuses, tantôt enfin à une inflammation interstitielle subaiguë, possiblement infectieuse.

Ces ulcères d'origine éthylique revêtent d'ordinaire le type d'une *lésion chronique* profondément déformée, déviée, par un travail phlegmatique continu, du type de l'ulcération régulière, à bords tranchants.

D'autre part, on sait quelle est la fréquence des *érosions hémorragiques* de l'estomac ou du duodénum chez les alcooliques, et comment il est possible de voir parfois l'aspect de ces lésions se rapprocher de celui de l'ulcère (Pilliet).

1. Letulle. *Presse médicale*, 1894, p. 336.

Si nous avons insisté si longuement sur l'origine éthylique de certains ulcères du duodénum, c'est que l'observation qui fait le sujet de notre étude pourrait assurément en servir de type (v. obs. XXXI).

*
* *

La pathogénie de l'ulcère a subi les interprétations les plus diverses.

Nous pourrions, pour résumer ces diverses théories, adopter l'essai d'interprétation pathogénique qu'a fait Gandy dans sa thèse (1) et, de cet ensemble de faits, conclure avec lui de la façon suivante :

1° Existence primordiale d'une *toxémie*, comme point de départ de l'ulcère. La mieux établie (par Letulle) semble être à présent *l'infection* ;

2° Mode d'action de cette toxémie : par l'intermédiaire de la voie vasculaire sanguine et par suite d'une action de contact immédiat avec les éléments anatomiques ;

3° *Conditions pathologiques antérieures* des muqueuses favorisant la localisation des lésions destructives à la surface de la muqueuse : *alcoolisme*, *saturisme*, *brightisme*, *tuberculose*, etc. ;

4° Facteurs capables d'assurer la persistance à l'état chronique de la lésion : le *processus de réaction inflammatoire* et de nécrose secondaire.

Disons encore, pour finir, un mot de ce processus de réaction inflammatoire.

Nous avons vu plus haut déjà que c'est lui qui

1. Thèse de Paris, 1899.

assure la *chronicité* de la lésion et qui nous explique le plus clairement, par son travail adhérentiel, les rapports pathologiques de l'ulcère du duodénum avec les organes du voisinage, le *pancréas* en particulier.

Ces adhérences sont une des conséquences les plus fréquentes de la *cicatrisation* de l'ulcère, de la cicatrisation lente, imparfaite, favorisant la *chronicité*. Celle-ci paraît encore dépendre d'une condition essentielle : l'existence de modifications inflammatoires ou concomitantes de la muqueuse (v. plus haut : alcoolisme).

Enfin, le processus de *réaction inflammatoire* va tendre à diffuser au voisinage, infiltrer et épaissir les bords de la perte de substance, en faire un *ulcère* au vrai sens du mot, et organiser ces tissus cicatriciels de nouvelle formation qui s'attacheront parfois au pancréas avec une solidité telle qu'ils semblent éloigner pour ainsi dire tout danger de perforation. (ex. Obs. XXXI).

Stiénon fait remarquer que ce processus secondaire auquel est due la *chronicité* de la lésion semble distinct de celui qui a causé primitivement la perte de substance. Il attribue à ce processus inflammatoire spécial une tendance *destructive*.

Cette tendance ulcéralive dans les ulcères chroniques serait due à plusieurs causes ; d'abord le peu de vitalité des éléments de la muqueuse, chez certains malades. Puis la continuité du processus de nécrose, mais très atténuée, limitée, et due elle-même

à la persistance de la toxémie (alcoolisme, saturnisme, chlorose, brightisme, etc.).

Quelquefois, en effet, à l'occasion de la recrudescence de cette dernière, la nécrose reprend une marche aiguë, elle détruit un peu des bords de l'ulcère, ouvre un vaisseau et escarifie le fond (v. obs. XXXI et autres) ; la reprise du processus aigu a réalisé alors la perforation secondaire, tardive, sur un ulcère chronique (Gandy).

Tout ce que nous venons de dire peut servir à expliquer la pathogénie des lésions pancréatiques consécutives à l'ulcère duodénal. Lorsqu'elles prennent un caractère aigu (pancréatite hémorragique), on peut penser qu'un ulcère simple du duodénum, après avoir contracté des adhérences inflammatoires avec la tête du pancréas, ulcère à son tour celui-ci et finit par ouvrir les vaisseaux pancréatiques que l'on voit alors béants au fond de la poche sanguine (1). L'auto-infection vient s'ajouter à ces phénomènes en quelque sorte mécaniques (obs. de Gerhardi, Sarfert, Hahn, etc.). Des microorganismes ont d'ailleurs été souvent rencontrés dans le parenchyme pancréatique, au cours de recherches chirurgicales.

Carnot (2) s'efforce d'obtenir une interprétation pathogénique en concluant que la pancréatite hémorragique peut être l'aboutissant de causes multiples,

1. V. obs. XXXI.

2. Carnot. *Maladies des Glandes salivaires du Pancréas*. Brouardel et Gilbert.

ainsi qu'en témoigne la reproduction expérimentale des lésions : traumatismes, embolies, troubles circulatoires, apports microbiens, inflammation ou infection ascendante, qui toutes provoquent une même réaction glandulaire (amorce d'une lésion se continuant elle-même par auto-digestion et infection ascendante).

L'action du suc pancréatique (ferment protéolytique) jouerait un grand rôle dans le processus nécrotique.

Nous n'avons trouvé que peu d'exemples de pancréatite *suppurée* succédant à un ulcère duodénal. Dans un cas de Drasche, cependant, la pancréatite suppurée coexistait avec deux ulcérations gastriques et deux duodénales. Dans les cas de Nicolas, de Fletscher, il y avait, de même, ulcération duodénale.

Carnot a observé, à l'hôpital Saint-Antoine, une pancréatite suppurée au cours d'un ulcéro-cancer du pylore, dont le fond était constitué par le pancréas même.

La suppuration ou la gangrène sont, il est vrai, plutôt des terminaisons que des formes de pancréatites, aiguës ou chroniques, dont elles constituent des étapes ultimes. Mais l'infection par contiguïté propagée au pancréas est presque toujours très évidente. La pancréatite suppurée est liée très souvent aussi à une *infection canaliculaire ascendante* (*angio-pancréatite suppurée*), ayant fréquemment un point de départ duodénal, auquel viennent s'ajouter toutes les causes d'affaiblissement de la

glande, qui empêchent cette dernière de lutter contre l'ascension des germes intestinaux.

Nous retrouvons encore l'*infection* si nous étudions ensuite la pathogénie des pancréatites *chroniques* :

1° *Infection ascendante ou par voie canaliculaire*
en ce cas, les microbes intestinaux, remontant le canal de Santorini, et arrivés à son point d'aboutissement avec le Wirsung, reviennent au tube digestif en suivant le dernier conduit. Ils infectent la région du parenchyme comprise entre les deux canaux, et la portion descendante du duodénum.

Dans ce mouvement de « va-et-vient », l'infection est ainsi localisée à la tête du pancréas.

Un grand nombre de scléroses du pancréas peuvent s'expliquer par l'infection canaliculaire et ne seraient ainsi qu'un des multiples accidents de « l'auto-infection » (Gilbert et Lereboullet).

Le deuxième mode d'infection déterminant la sclérose a lieu par *contiguïté* : l'ulcus perfore la paroi et atteint le parenchyme glandulaire pour y déterminer la formation de tissu scléreux. L'infection par contiguïté peut se produire de deux manières :

1° Elle peut provenir directement de l'ulcus enflammé ;

2° Elle peut provenir du cholédoque comprimé et infecté. Le rapport en effet est étroit entre les deux organes (gouttière ou même canal glandulaire complet) et l'infection, à travers les ulcérations plus ou moins profondes du canal, peut envahir le parenchyme.

Elle peut être directe, si elle prend naissance dans le segment pancréatique du cholédoque.

Elle est indirecte, lorsqu'elle naît dans le segment sus-pancréatique et se propage alors par l'intermédiaire de la péritonite circonscrite généralement associée.

C'est ainsi que nous trouvons dans quelques-unes de nos observations (1), l'ulcère duodénal situé exactement au niveau de l'ampoule de Vater, déterminant l'inflammation du cholédoque et du Wirsung, les oblitérant à leur terminaison et transmettant l'infection au parenchyme de la glande.

Toutes les causes diverses, mécaniques, toxiques ou infectieuses, dominées par la prédisposition familiale du sujet, par son âge, ses maladies antérieures, etc., sont, du reste, comme nous le disions précédemment, associées le plus souvent pour aboutir en général à une infection ascendante jouant le rôle principal. L'observation qui nous a servi de base pour notre étude (obs. XXXI) et où un vaste ulcère duodénal, d'origine très probablement éthylique, a érodé de petits vaisseaux pancréatiques et provoqué la sclérose de la glande et la nécrose cellulaire, le tout suivi de mort par hémorragies répétées, pourrait être le type d'une de ces associations.

.I. V. obs. II, III, IV et V.

IV. — SYMPTOMATOLOGIE

L'histoire clinique de l'ulcère du duodénum est encore remplie de lacunes, et le diagnostic ne se fait souvent qu'à l'autopsie. « La raison en est, dit Bucquoy, que la lésion intestinale reste souvent latente et que, s'il existe quelque symptôme qui lui soit particulièrement imputable, ce sont souvent des troubles digestifs passagers, et d'un caractère banal, des douleurs vagues, également sans signification, mais rien qui puisse en révéler l'existence. Dans les cas mêmes où éclatent des symptômes plus accusés et parfois d'une gravité extrême, ce ne sont pas encore les symptômes d'une ulcération duodénale, mais ceux d'une perforation ou d'une péritonite, conséquence et terminaison de la lésion intestinale.

» La vérité est que l'ulcère du duodénum a fréquemment, dans son début et dans sa marche, un caractère insidieux, et ne donne lieu à aucun symptôme appréciable. Krauss évalue à un cinquième des cas ceux dans lesquels l'ulcère duodénal ne s'est révélé par aucun symptôme. Sur les 13 cas de Klinger, 12 fois on ne songea à une affection grave des voies digestives que lorsque des symptômes importants, une péritonite ou une hémorragie, eurent éveillé l'attention. » (Bucquoy.)

La maladie, faute de signes précis, n'est donc

qu'exceptionnellement soupçonnée. De la description qui précède, nous pouvons cependant dégager un caractère essentiel, qui nous servira à bien délimiter, au point de vue clinique, les cas d'ulcères spéciaux qui nous occupent !

Nous voulons parler de la *latence* toute particulière de ces derniers. Situés, comme nous l'avons vu, sur les faces *postérieures* et *latérales* du duodénum, ils sont en rapport avec les organes-tampons dont nous avons parlé, et dont l'un nous intéresse particulièrement : le pancréas. Leur symptomatologie se bornera pendant un temps souvent fort long à ces caractères vagues de douleurs et de troubles digestifs mal déterminés, jusqu'au moment où le processus destructeur ayant entamé la couche musculaire et un vaisseau ayant été intéressé, un accident se produira, parfois foudroyant : l'hématémèse ou le méléna.

Au contraire, les ulcères de la face *antérieure* se terminent habituellement par péritonite. Dans le plus grand nombre des cas, le péritoine n'est pas protégé par des adhérences et l'ulcération produit, d'emblée, une péritonite généralisée, avec mort rapide en quelques heures ; dans des cas plus rares, il se produit une péritonite circonscrite adhésive qui, exceptionnellement, reste fibrineuse (abcès enkystés).

Nous n'insisterons pas sur les signes spéciaux de ces péritonites, nous bornant à signaler leur fréquence, mise suffisamment en relief dans de nom-

breuses observations (obs. de Dieulafoy (1), de Schwartz, Vermorel, Diriaut et Apert, Pasteau, etc. *Bulletin de la Société anatomique de Paris* de 1895 à 1908). Nous insisterons avant tout sur l'hémorragie, l'ictère, la douleur, l'*hémorragie intestinale*. Elle caractérise bien l'évolution de ces *ulcères latents*, avec perforation soudaine, pour lesquels il n'y a pas eu, souvent, d'antécédents douloureux et, par suite, pas de périgastrite et pas d'adhérences péritonéales. Mais elle peut tout aussi bien être le symptôme dominant de ces *ulcères anciens* qui ont provoqué longtemps des douleurs ou des hémorragies, avant de perforer la paroi et qui ont donné lieu de ce fait, à des réactions péritonéales péri-duodénales, à des adhérences avec les organes voisins. Elle est souvent, en effet, le premier symptôme qui ouvre la scène. Elle passe souvent inaperçue, parce qu'elle peut être insignifiante d'abord, à cause du peu de profondeur de la perte de substance ; ou bien parce qu'elle se présente sous forme de melœna que les malades ne remarquent pas toujours (ce qui explique aussi l'impossibilité de déterminer la proportion dans laquelle elle s'observe).

Hématémèse et melœna sont les deux expressions cliniques qui traduisent une lésion vasculaire.

Nous avons montré, en étudiant l'anatomie pathologique, que de gros vaisseaux pouvaient être intéressés, quand le processus destructeur a entamé la

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1827.

couche musculaire. L'accident peut être alors foudroyant.

Habituellement, l'entérorragie se présente sous forme de *melœna* : deux ou trois heures après le repas, le malade se sent mal à l'aise, il éprouve des vertiges et le besoin d'aller à la selle et rend, par le bas, en plus ou moins grande quantité du sang noir avec caillots, mélangés parfois de sang d'un rouge assez vif. A ce moment, il perd connaissance et cette syncope peut être accompagnée de mouvements convulsifs (*Stampacchia*, v. obs. XXX).

Dans notre observation personnelle, les deux formes hémorragiques se sont présentées. On note une première hématomèse, à sang rouge et en caillots et du *melœna*. On trouve le lendemain le malade très abattu, d'une faiblesse extrême, la face pâle et exsangue, et la gravité de l'hématomèse est démontrée par l'aspect des draps, matelas, oreillers, absolument inondés de sang. Le lendemain le malade a une nouvelle hématomèse avec gros caillots, et, dans la même journée, rend une selle contenant une forte quantité de sang digéré. Une dernière hématomèse se produit encore le lendemain, trois jours avant la mort du malade.

Du reste, la mort a rarement lieu après une première hématomèse ou une première selle sanglante ; le vaisseau paraît se refermer une ou plusieurs fois, probablement par production de caillots, avant que survienne l'hémorragie ultime, qui par son

abondance, ou en augmentant la faiblesse, amène le collapsus et la mort.

Le temps qui s'écoule entre l'ouverture du vaisseau et la mort est environ de cinq à six jours (Henri Bernard) ; Limbeck (*Prag. med. Wochens.*, 1883) : huit jours. Cave (*The Lancet*, 1886) : huit jours. Pepper (*Med. and Surg. Rep.* Philadel., 16 mai 1889) : quinze jours. Plusieurs fois, il ne s'est écoulé que quarante-huit heures.

En opposition avec les complications hémorragiques de l'ulcère du duodénum, nous allons passer en revue ce qu'on pourrait appeler ses *symptômes de voisinage*, lorsque, poursuivant son évolution chronique, il détermine des troubles spéciaux sur le pancréas et les organes voisins.

Ce sont, tout d'abord, des *troubles de compression*, dont l'ictère est le plus important.

L'ictère peut se produire de deux manières différentes (H. Bernard) :

Par rétention. — L'ulcère alors a son siège au niveau de l'ampoule de Vater, par une sorte de boursoufflement de la muqueuse (V. obs. II, III, IV, V). Il peut y avoir aussi oblitération cicatricielle du canal cholédoque (se reporter à l'anatomie pathologique).

« Il serait fort embarrassant de reconnaître la cause de l'ictère chronique qui en est la conséquence si l'on n'avait pour se guider les antécédents du malade, les crises douloureuses, les vomissements, les melœna. Mais, dans ces cas, il manquera toujours

la coloration des selles et surtout l'énorme hypertrophie du foie et de la rate, tous signes caractéristiques de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. » (M. Hanot.)

L'ictère se produit encore lorsque l'ulcération détermine un processus inflammatoire de voisinage, qui se propage aux voies biliaires (véritable ictère catarrhal). Emmert (1), Krauss (2), Hénoc'h Mayer (3).

Le diagnostic est à peu près impossible.

Tout ce que nous venons de dire s'applique d'ailleurs à l'ictère observé dans les scléroses pancréatiques consécutives à l'ulcère.

La marche est lente et insidieuse dans les scléroses progressives ; l'apparition de l'ictère est au contraire brusque lorsque l'infection angio-cholique accompagne la rétention. Il subit alors, durant toute la maladie, des alternatives de poussées et de rémission.

La coloration des téguments et des muqueuses varie du jaune pâle au vert foncé. Elle est ordinairement très accentuée. Les matières fécales sont complètement décolorées. Le foie et la vésicule biliaire sont augmentés de volume (V. obs. II, III, IV, V, etc.).

Dans certains cas rares le pancréas a plusieurs voies d'excrétion (obs. V), où la cicatrice d'ulcère

1. Emmert, *Wekcly. Med. Rev.* Saint-Louis, 1888.

2. V. obs. II, III, IV.

3. V. obs. XXVII.

présentait une ouverture spéciale pour l'écoulement du liquide pancréatique. Il n'y eut ni vomissements ni ictère. Il y eut absence d'ictère aussi dans les observations XXX et XXXI.

La douleur, dans l'ulcère simple duodénal, est surtout remarquable par son irrégularité. Parfois, très vive, elle est généralement plutôt une sensation de pesanteur, de gêne, rarement continue, spontanée ou provoquée seulement à la pression. Elle s'amende, disparaît ; puis tout à coup rentre en scène sous forme de coliques plus ou moins intenses (Letulle), survenant après le repas, tantôt à l'occasion d'un changement de régime, d'un mouvement (Stampacchia, v. obs. XXIX).

Dans la majorité des cas, elle présente un lieu d'élection (obs. XXX) : c'est généralement l'hypocondre droit, dans la région pylorique ; dans notre observation XXXI, le siège en avait été nettement délimité par le Dr Klippel : au niveau de l'hypocondre droit, un peu en dehors d'une ligne verticale s'étendant de l'ombilic à l'appendice xiphoïde. Cette douleur était un peu réveillée à la pression, mais les grandes crises douloureuses étaient spontanées, en rapport avec les heures des repas.

Ces douleurs ont d'ailleurs pour caractère constant d'irradier plus ou moins loin : vers l'épigastre, l'épaule gauche (Bucquoy), entre les deux épaules (Woochward).

Dans la sclérose pancréatique (consécutive à l'ulcère), la douleur, en dehors de sa localisation

vésiculaire, ne présenterait, d'après Dieulafoy, aucun caractère spécial.

Desjardins a cependant essayé de préciser un siège, un « point pancréatique » qui répond à l'aboutissement commun du cholédoque et du Wirsung dans le duodénum. Chauffard et Rivet ont délimité moins strictement une « zone pancréatico-cholédocienne » qui correspondrait au siège des phénomènes douloureux. En recherchant la douleur, il est possible parfois de percevoir une *tumeur pancréatique*, mais celle-ci est rare et s'observe presque uniquement dans la lithiase (Quénu et Duval).

Troubles de la sécrétion pancréatique

Ils peuvent dépendre, soit de la sclérose consécutive à l'ulcère (comme dans notre obs. XXXI), soit directement, par rapports fonctionnels du duodénum avec le pancréas.

L'examen des sécrétions *externes* et *internes* du pancréas nous renseignera sur le mauvais fonctionnement de la glande dû à la sclérose.

Les troubles de la sécrétion *externe* forment un ensemble de troubles digestifs appelés dyspepsie pancréatique. Ce sont les vomissements graisseux, la sialorrhée abondante, la diarrhée d'odeur fétide et surtout la stéarrhée.

Tous ces signes ont été peu ou pas étudiés dans les observations que nous avons rassemblées. Seule

la stéarrhée, dont l'importance séméiologique est incontestable, a été mentionnée (*in* Krauss) (1). Des travaux récents (les recherches de René Gauthier et sa méthode qu'il a appliquée à l'étude des pancréatites chroniques) permettraient peut-être, dans l'avenir, d'établir le diagnostic.

Nous ne ferons que poser la question au sujet des *rapports fonctionnels du duodénum et du pancréas*. L'étude des troubles de la sécrétion pancréatique *dépendant de l'ulcère* est encore à peine effleurée, et dans toutes nos observations l'affection pancréatique restée latente n'a été le plus souvent qu'une simple découverte d'autopsie.

Les modifications de la *sécrétion interne* se traduisent par les signes du diabète pancréatique, inconstants d'ailleurs, et dont le plus important est la glycosurie.

Mayo-Robson a établi quelques éléments de diagnostic précoce : l'épreuve de la glycosurie alimentaire (si la perméabilité rénale est satisfaisante) et l'examen des urines qui permettrait de constater *l'excrétion excessive des sels de chaux*, en particulier des cristaux d'oxalate, ce qui expliquerait la tendance aux hémorragies observée dans les pancréatites.

Mayo-Robson reconnaît aussi la valeur des recherches de Cammidge, dont la *réaction pancréatique* a

1. Krauss. *Das Perforierende Geschwür in Duodenum*. Berlin, 1865.

donné des résultats peut-être plus importants et plus probants. Elle est basée sur ce fait que la graisse des pancréatiques se dissocie en acides gras et *quantité anormale de glycérine*. Celle-ci, devenue glycérose sous l'action de l'acide chlorhydrique, donne, combinée avec la phénylhydrazine, de longs cristaux jaune clair, en gerbe de cheveux ou en rosaces. Ces cristaux fondent lentement sous l'action de l'acide sulfurique.

Signes généraux.— Lorsque d'autres signes font défaut, et si la sclérose reste longtemps latente, le syndrome de cachexie décrit par Klippel finit par apparaître, avec amaigrissement considérable, peau de plus en plus ictérique et sèche, pertes de forces et torpeur, et accompagné d'hypoglobulie, diminution de l'hémoglobine, et enfin, à la période terminale, d'hémorragie.

Les unes sont cutanées comme le purpura, les pétéchies, les autres ont lieu au niveau des muqueuses : ce sont les hématémèses signalées par Richer, Terrier, et surtout les hémorragies intestinales sur lesquelles Fictze a particulièrement insisté.

Pour Grenet, cette tendance aux hémorragies résulterait de la diminution d'albumine du sang. Pour Robson, de la diminution des sels de chaux.

Il est en tout cas vraisemblable qu'elle est liée à l'altération du pancréas lui-même.

CHAPITRE V

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Envisagé à un point de vue général, on peut dire de l'ulcère du duodénum que sa guérison est rare au sens anatomo-pathologique du mot aussi bien qu'au sens clinique, et que sa non-cicatrisation est fréquente.

La marche est lente, insidieuse, procédant par poussées successives, paroxystiques, par alternatives de rémission et d'aggravation des accès douloureux de durée et de fréquence *essentiellement variables*, avec ou sans hémorragies et sous la dépendance d'écarts de régime, suspensions de traitement, mouvements, etc.

Aussi est-il pour ainsi dire impossible d'assigner à la durée totale de la maladie une limite même approximative (Collin).

La guérison se fait par un processus fibreux qui infiltre la paroi intestinale et ferme la perte de substance. L'épithélium se régénère en recouvrant la plaie et la guérison est définitive.

Mais très souvent, comme nous l'avons vu, la guérison de l'ulcère simple n'est qu'un état stationnaire

de la plaie se traduisant en clinique par la suspension des phénomènes douloureux et des *melœna*, jusqu'au jour où un nouveau processus ulcératif produira la perforation complète avec péritonite suraiguë mortelle. Cette dernière constitue, en effet, la terminaison de beaucoup la plus fréquente (1) et la mort est d'habitude extrêmement rapide. Collin, sur 262 observations, a noté 175 fois la perforation.

Ici encore, nous pourrions nous servir de la classification de M. Guinard (2), divisant les ulcères du duodénum en deux grands groupes :

« 1° *Les ulcères latents*, avec perforation soudaine, pour lesquels il n'y a pas eu d'antécédents douloureux, tuant en quelques jours ou en quelques heures, ou même en quelques minutes (Brouardel), et ne pouvant donner lieu que très exceptionnellement à une suppuration péritonéale enkystée (la perforation se fait à peu près toujours *en avant*, c'est-à-dire du côté de la grande cavité péritonéale). Il n'y a donc pas à y penser lorsqu'on voit un malade un mois, six semaines ou deux mois après le début des accidents ;

» 2° *Les ulcères anciens* qui ont provoqué longtemps des douleurs ou des hémorragies, avant de perforer la paroi et qui ont donné lieu, de ce fait, à des réactions péritonéales péri-duodénales. »

Chez les derniers, l'infection péritonéale se limite

1. Dieulafoy, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1897.

2. Guinard, *l'Ulcère du Duodénum*, 1907.

et s'enkyste et réalise le type des ulcères à complications de voisinage que nous avons entrepris d'étudier.

Les modes de terminaison peuvent être alors variables. Le plus fréquemment observé (9 fois sur 262 observations, thèse de Collin) est l'hémorragie, généralement par ulcération d'une branche plus ou moins importante de l'artère pancréatico-duodénale (1). Malgré les melœna et les hématomèses, la guérison est quelquefois possible, ce qui nous explique que Houzé, dans sa thèse (2), ait pu diviser ses observations en deux groupes :

Premier groupe : ulcères caractérisés par du melœna et des douleurs abdominales (tous suivis de guérison);

Deuxième groupe (de beaucoup le plus nombreux) : ulcères reconnus à l'autopsie ou plus rarement au cours d'une intervention chirurgicale par péritonite suraiguë.

Les autres modes de terminaison notés par Collin sont : par anémie (5 fois), par marasme (7 fois), par ulcère gastrique (3 fois); tous les autres modes étaient dus à des maladies intercurrentes, où la tuberculose pulmonaire figurait, à elle seule, pour 15 cas.

En parcourant les observations d'ulcère duodénal prises depuis la thèse de Collin (1894), nous n'avons

1. V. obs. XVIII, XXIV, XXV et autres.

2. Houzé. *De l'Intervention chirurgicale dans la Péritonite aiguë diffuse par Perforation spontanée*, 1895-1896, n° 324.

noté que 2 fois la mort par hémorragies (obs. XXX et XXXI). Tous les autres cas de mort étaient dus à la perforation suivie de péritonite suraiguë mortelle.

Dans l'observation XXXI, qui fait le sujet de notre étude, la mort était bien due aux hémorragies répétées, par érosion de petites artères de la tête du pancréas qui tapissait le fond de l'ulcère ; mais le tissu de la glande était devenu manifestement scléreux, et nous terminerons ce chapitre en disant quelques mots de l'évolution de la sclérose du pancréas.

Elle peut être caractérisée par deux phases :

Au début, la glande peu altérée ne présente point de trouble de ses fonctions. Seule l'excrétion est gênée par compression fibreuse ; on note surtout l'ictère et la stéarrhée.

Plus tard, au contraire, les ilots de Langerhaus sont envahis et détruits. Le malade émet des urines abondantes, contenant du sucre et de l'albumine. L'amaigrissement s'accuse de plus en plus.

La mort survient par cachexie ou du fait d'une complication : hémorragies, infections des voies biliaires, ictère grave, ou infections pancréatiques aiguës évoluant sur une pancréatite chronique (pancréatite hémorragique. Evans-Thayes) ou suppurée (Opie). Mayo-Robson relate la dégénérescence graisseuse. Le cancer se greffe fréquemment sur la sclérose. La terminaison par maladie intercurrente est due surtout à la tuberculose.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Le diagnostic de l'ulcère simple duodénal peut être très difficile, grâce à la latence, et aux formes cliniques très diverses sous lesquelles il se présente.

Letulle, en 1888, faisait remarquer qu'un fait capital domine l'étude clinique de l'ulcus.

Jusqu'à ce jour (1888) « il n'existait, suivant lui, pas une seule observation de cette affection qui, diagnostiquée pendant la vie, étudiée avec soin au point de vue du chimisme gastrique, ait été nettement confirmée après la mort. Les cas les plus probants, cliniquement parlant, n'ont pas été vérifiés par l'autopsie et le plus grand nombre des pièces anatomiques publiées avaient été soit méconnues, soit insuffisamment observées sur le vivant ».

Depuis la remarque de Letulle presque aucune des observations cliniques, publiées jusqu'à ce jour, n'a eu sa sanction anatomique. Ici encore, il est bon d'insister sur le caractère absolument latent de l'évolution de la plupart de ces ulcères, ainsi que le remarque Dieulafoy qui insiste sur la difficulté du

diagnostic (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897, p. 240).

Bucquoy a cherché à éclairer la symptomatologie en précisant l'étude des faits à allure bénigne, sortis de symptômes cardinaux qui souvent peuvent être réunis chez un même malade, c'est-à-dire :

1° Les hémorragies intestinales, à début brusque éclatant au milieu d'une santé parfaite en apparence, se répétant pendant plusieurs jours avec plus au moins d'intensité et entraînant une anémie profonde. L'hématémèse pouvant précéder ou accompagner les melœna ;

2° La douleur à droite de la ligne médiane dans une zone correspondant à la face inférieure du foie, entre le rebord des fausses côtes et la crête iliaque, survenant ordinairement trois ou quatre heures après le repas ;

3° L'absence de tout phénomène gastrique, le prompt retour de l'appétit après la crise et l'alimentation rapidement réparatrice pendant la convalescence.

Le diagnostic de l'hémorragie, en somme le symptôme cardinal, est à faire surtout avec l'ulcère gastrique. Dans l'ulcère du duodénum, l'hématémèse est souvent rare, modérée, alors que dans l'ulcère gastrique le vomissement de sang est souvent accompagné des signes ordinaires de l'hémorragie interne. Le melœna est peu abondant dans l'ulcère de l'estomac, abondant et fréquent au contraire dans

l'ulcus duodénal, où il finit par devenir le symptôme prédominant (Collin).

Nous venons d'indiquer les signes qui distinguent la douleur ; le diagnostic en pourrait être encore confirmé en faveur d'un ulcère du duodénum si elle est plus forte et prolongée la nuit (Stampacchia, Krauss, Chvostek), s'il y a absence d'indigestion gastrique et de toute lésion organique, si la marche est chronique avec rémissions et exacerbations pendant un an et plus, enfin s'il survient une amélioration par la diète liquide et une aggravation par les écarts de régime.

Tels sont les éléments du diagnostic, lorsque la perte de substance est proche du pylore, ce qui a lieu dans la majorité des cas.

Si l'ulcère est situé au niveau de l'embouchure du cholédoque, il détermine une douleur localisée, faisant son apparition toujours un certain nombre d'heures après l'ingestion des aliments ; il y a, de plus, des hématomèses, du melaena, de l'ictère plus ou moins intense (v. Krauss). L'ictère persiste si l'ulcère se cicatrise.

Le siège de l'ulcère est au delà du cholédoque : le diagnostic est à faire alors, après cicatrisation de l'ulcère, avec la sténose pylorique. Dans l'ulcère, le contenu de l'estomac, qui est dilaté en même temps que le duodénum (Boas), est toujours alcalin et mélangé de bile ainsi que de ferment pancréatique (Dreschfeld).

Le diagnostic de la péritonite due à la perforation

du duodénum est aussi des plus ardues et toujours entouré de l'obscurité la plus grande. Dans les 15 cas de perforations de ce genre réunis par Houzé dans sa thèse (1), le diagnostic du siège de la lésion initiale n'a pas été fait une seule fois avant la laparotomie. L'erreur la plus fréquemment commise, grâce à la localisation vague de la douleur, a été de croire à une appendicite perforante, erreur qui s'explique facilement par la direction que suivent les liquides septiques, et par le foyer de suppuration qu'ils déterminent au voisinage de la région iléo-cæcale, d'une manière plus constante encore que dans la perforation de l'estomac (Houzé) (2).

Lorsque le processus ulcératif détermine des lésions de pancréatite chronique, les signes en restent presque toujours latents et passent inaperçus. La cachexie rapide, l'amaigrissement considérable, parfois la perception de la tumeur, et surtout l'ictère chronique intense peuvent faire admettre que l'ulcère perforant a déterminé par complication de voisinage la sclérose du pancréas.

L'ictère chronique de la sclérose doit surtout être distingué de l'ictère *catarrhal prolongé*, qui se distingue par sa phase gastro-intestinale et ses poussées sans douleur ni cachexie, de la *lithiase biliaire*, qui a pour elle ses antécédents spéciaux, son foie dou-

1. *De l'Intervention chirurgicale dans la Péritonite aiguë diffuse par Perforation spontanée.* Thèse de Paris, 1895-1896.

2. Voir aussi Dieulafoy, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897. — Schwartz, Soc. de Chirurgie, 1898. — Lardennois et Levrey, Soc. anatomique, 1897, etc.

loureux, ses douleurs paroxystiques, parfois son syndrome fébrile, enfin du *cancer du pancréas* ; ce dernier a pour symptômes « un ictère toujours progressif, avec dilatation toujours marquée de la vésicule, évoluant rapidement vers la cachexie en cinq ou six mois, sans modifications notables du côté du foie » (Bard et Pic). A ces signes s'ajoutent l'âge du sujet, l'absence d'antécédents infectieux, la rareté des douleurs, enfin les complications métastatiques ganglionnaires.

Mais souvent les différences ne sont point aussi nettement tranchées et le diagnostic est particulièrement difficile quand le cancer se localise à l'ampoule de Vater. Le melœna est alors un bon signe différentiel (Rendu).

On utilisera, pour le diagnostic de la sclérose en général, l'épreuve de Cammidge et la méthode de Gaultier ; on se basera aussi sur la glycosurie, l'amaigrissement rapide et très prononcé (Chauffard), et au point de vue chimique, sur l'énorme proportion des graisses neutres inutilisées.

Traitement. — Nous venons de voir les difficultés du diagnostic, la réserve prudente que doit comporter le pronostic de l'ulcère duodénal. Quelle doit être, en présence de données aussi incertaines, la conduite du praticien ?

Nous avons vu tout d'abord que l'ulcère est susceptible de guérison. Il faudra donc, pour favoriser cette dernière, immobiliser autant que possible le processus ulcératif.

La thérapeutique de l'ulcère duodénal a été faite moins avec l'observation directe des faits que d'après des analogies (Collin, thèse de Paris).

C'est ainsi que, pour Debove et Renault, le traitement médical rigoureusement indiqué est le même que pour l'ulcère de l'estomac, c'est-à-dire qu'il consiste dans l'immobilisation, le régime lacté et l'emploi des alcalins. Robin n'est pas partisan de ces derniers et, déclarant que l'ulcère du duodénum, par opposition à celui de l'estomac, est dû aux acides organiques (alors que l'ulcère gastrique dépend le plus souvent des excès d'acide chlorhydrique), il conseille d'exalter la fonction chlorhydrique et de restreindre les ferments organiques.

De même, d'après Bucquoy, le régime lacté devrait être moins exclusivement appliqué que dans l'ictère gastrique.

En somme, le traitement médical peut souvent suffire à faire obtenir la cicatrisation.

L'intervention chirurgicale n'est véritablement opportune que dans le cas de troubles fonctionnels graves dus au processus ulcératif.

On aura recours alors à l'anastomose gastro-intestinale qui pourra devenir une opération curative en rétablissant définitivement les fonctions digestives (1).

La pyloroplastie compte un cas de guérison (2).

Il est probable que les interventions par cure radi-

1. Doyen, *Sem. médicale*, 1893, p. 151.

2. Lange, *Annales of Surgery*, 1893, II, p. 36.

cale d'ulcère duodénal se multiplieront comme pour l'ulcère gastrique. Pour ce dernier, la question des adhérences gastro-pancréatiques a été étudiée par Marion et ses indications peuvent s'appliquer, par analogie, au duodénum. D'après Marion, les interventions possibles sur les adhérences postérieures (en rapport direct avec le pancréas) sont assez limitées. Il faut intervenir quand elles donnent lieu à des troubles compromettant la santé générale ou exposant le malade à des complications mortelles. Le procédé de choix est alors la gastro-entérostomie.

Le résumé d'une telle intervention chirurgicale comporte d'ordinaire les règles opératoires suivantes ;

1° Evacuation des liquides septiques que renferme la cavité péritonéale ;

2° Suppression de la cause initiale des accidents, la perforation, que l'on rendra inoffensive pour la séreuse ;

3° Désinfection du péritoine ;

4° Drainage de la cavité infectée ;

5° Traitement de la paralysie intestinale et du tympanisme qui lui fait suite.

L'effrayante mortalité (94,5 0/0) ne prouve pas cependant que la perforation du duodénum est plus grave que celle de l'estomac, mais seulement que, dans la plupart des cas, l'intervention a été faite trop tard (7 fois seulement dans les vingt-quatre heures qui suivirent les accidents, dans 15 cas cités par Houzé).

Traitement de l'hémorragie. — En dehors des hémostatiques ordinaires, peut-être pourra-t-on dans l'avenir pratiquer l'intervention chirurgicale dans les hémorragies intestinales, sous forme de ligatures au point même de l'hémorragie ou à distance, à l'instar de ce que l'on pratique pour les hémorragies de l'estomac (v. thèse de Savariaud). Le traitement de la *pancréatique chronique* consécutive à l'ulcère consistera à soumettre le sujet à un régime tel qu'il puisse suppléer à l'insuffisance digestive du pancréas (traitement médical), et à traiter chirurgicalement l'ictère (par le drainage des voies biliaires infectées).

Mais les principales indications du traitement chirurgical s'adressent avant tout aux grandes complications de l'ulcus duodénal, à la perforation et aux hémorragies.

OBSERVATION I

(Cas cité par Dittrich)

(Müller. — *Das corrosive Magen — und Darmgeschwür*, p. 242.)

Homme de quarante-cinq ans, qui mourut à la suite d'hématémèses stomacales et intestinales.

L'autopsie révèle, dans le duodénum, immédiatement derrière le pylore et sur la paroi antérieure, un ulcère rond du diamètre d'une pièce de 10 pfennigs (1 cm. 1/2), en voie de guérison. A côté de lui s'en trouve un autre qui occupe les deux tiers de la circonférence du duodénum, rond, de la dimension d'une paume de main et avec des bords durs et

calleux. Sa base est formée presque entièrement par le pancréas, et son fond par un tissu cicatriciel fibreux.

Vers sa partie inférieure, la profondeur de l'ulcère est moindre. A sa partie supérieure, on aperçoit l'artère gastro-duodénal béante, et plus bas de petites artérioles pancréatiques. Dans son tiers inférieur, obliquement de haut en bas, on aperçoit le canal cholédoque d'un diamètre de 4 « Linieu », et dont la paroi antérieure était complètement « résorbée ».

Toute la lumière du duodénum était épaissie et rétrécie à cause du vaste plissement de la paroi duodénale postérieure. Exsudat purulent dans la plèvre gauche et tuberculose des sommets.

(Krauss. — *Das perforieren de Geschwür im Duodenum*. Berlin, 1865.)

OBSERVATION II

(Krauss. — *Das Perforierende Geschwür im Duodenum*. Berlin, 1865.)

H., de trente-huit ans, vigoureusement bâti.

Au mois de mars 1862, il est pris d'une violente douleur sous la voussure costale droite. L'appétit est conservé, mais un ictère apparaît huit jours après, qui ne fait qu'augmenter et s'accompagne d'un léger œdème des malléoles. Jusqu'à son entrée à l'hôpital, la douleur a la même intensité et le même siège. Peu à peu, l'appétit disparaît, il y a de la diarrhée, des selles décolorées, des urines tantôt claires, tantôt foncées ; sommeil rare. Sueurs. Grand amaigrissement. Toux.

Entrée à l'hôpital : l'ictère s'est propagé, la peau est jaune foncé, xanthopsie. On reconnaît la vésicule biliaire augmentée de volume.

Le bord antérieur du foie est dur et tranchant. Sa limite supérieure est augmentée. La vésicule biliaire change de position à l'inspiration et à l'expiration. Mort novembre 1862.

Autopsie. — Infiltration tuberculeuse du poumon gauche. Congestion des bases. Cœur petit. Adhérences péricardiques. Plèvre droite : fausses membranes. Liquide foncé dans la cavité péritonéale. Foie augmenté de volume ; surface et coupe : coloration vert foncé. Hypertrophie des voies biliaires et de la vésicule, qui dépasse de beaucoup le bord du foie. En l'ouvrant, on trouve un liquide jaune clair à petits flocons louches. En un point (du côté du côlon), l'on peut constater que la rupture de la vésicule était prochaine. Le diamètre du canal cystique est augmenté et son embouchure reliée au cholédoque. Le canal hépatique et le canal cholédoque sont très augmentés de volume ; l'embouchure du cholédoque est rétractée et fort étroite.

On trouve à côté d'elle une cicatrice d'ulcère situé dans le duodénum (d'une dimension de 1 « zoll » de longueur et d'un tiers de « zoll » de largeur) et recouverte d'un tissu conjonctif dense et lâche. En ce même point, on voit le duodénum solidement encastré avec la tête du pancréas, aussi bien d'ailleurs qu'avec les tissus du voisinage. La cicatrice siège au niveau de l'embouchure du canal pancréatique dans le duodénum. Ce dernier est très augmenté de volume, rempli d'une sérosité claire, et son embouchure est oblitérée. Le pancréas est atrophie.

L'estomac contient une sérosité claire et floconneuse très abondante. Le pylore renferme un mucus blanc gris. La rate est légèrement augmentée de volume, assez peu riche en sang. Les reins sont de grosseur normale, durs, congestionnés et de couleur fortement ictérique.

OBSERVATION III

(Herzfilder. — *Wiener Zeitschrift*, XII, 23, 1856,
u. *Schmidt's Jahrbücher*, 92, p. 50.)

Homme de quarante-six ans, qui se plaint de douleurs stomacales et d'aigreurs depuis cinq ans. L'appétit est bon ; la nuit, les douleurs sont vives, et calmées par des vomissements.

L'estomac est fortement dilaté et présente du clapotement. On trouve dans les vomissements des parcelles alimentaires. Cet état devint un peu meilleur, pour empirer ensuite avec de la fièvre et de l'ictère. Ce dernier augmente rapidement. Le foie et la vésicule biliaire sont hypertrophiées. Le malade a du renvoi d'odeur fétide et du sang dans les selles et dans les matières vomies. Sept jours avant sa mort : la tuméfaction de la vésicule biliaire disparaît, l'ictère et la douleur diminuent, mais on note du collapsus ; puis la mort survient.

Autopsie. — Le duodénum présente un ulcère du diamètre d'un « thaler » (3 cmc. environ), rond, perforé et dont le bord est limité par le foie.

L'estomac est augmenté de volume, la vésicule biliaire présente des parois très amincies. La cavité péritonéale contient un léger exsudat. Cholédoque est oblitéré par la cicatrice de l'ulcère.

(Cité par Krauss. — *Das Perforierende Geschwür im Duodenum*. Berlin, 1865.)

OBSERVATION IV

(Fœrster. — *Würzburger Medicinischer Zeitschrift*, 1861.

H... de soixante-dix ans, qui, depuis un an, présente des signes de rétention biliaire, avec ictère qui augmente ainsi que de la douleur au niveau de la région hépatique. L'amaigrissement devient considérable et le malade meurt rapidement par péritonite. On ne sentait plus alors la vésicule biliaire, qui auparavant était augmentée de volume.

Autopsie. — La cavité péritonéale contient une grande quantité d'un liquide trouble, jaune foncé avec des flocons purulents. Les muqueuses stomacale et duodénale (moitié supérieure) sont épaissies et recouvertes d'un mucus épais. Au niveau de l'ampoule de Vater, on trouve une cicatrice autour de laquelle la muqueuse est épaissie par de petites excroissances fibreuses, en massues. Aux alentours, la muqueuse présente l'aspect d'un tissu cicatriciel dur et lisse, avec plis radiés du duodénum, dont la lumière est un peu rétrécie. Sténose des deux canaux (pancréatique et cholédoque). Au niveau de cette cicatrice, la tête du pancréas est fortement adhérente. Immédiatement derrière le duodénum, le canal pancréatique est très hypertrophié et permet l'introduction du petit doigt, hypertrophie qui cesse peu à peu en allant vers la queue du pancréas, et qui comprend aussi ses branches collatérales. La muqueuse de tous ces canaux est épaissie et recouverte de pus.

On constate que les acini, dans le pancréas, sont hypertrophiés, et le tissu conjonctif sclérosé. La lumière du canal cystique était presque aussi large que celle de l'appendice (Düundarm), les canaux sont épaissis, et remplis d'une masse séro-purulente. Même constatation pour la vésicule biliaire. Ses parois ainsi que celles du canal cystique renferment des foyers purulents. L'un de ces foyers s'est ouvert et a déterminé la rupture de la vésicule biliaire et l'écoulement de son contenu provoqué une péritonite, cause de la mort. On peut poursuivre, dans les branches collatérales, une augmentation de volume et constater un contenu analogue. En une seule région seulement des branches collatérales le contenu se trouvait être de la bile. Le foie est de volume normal; d'une coloration vert brunâtre.

Son examen microscopique révèle cependant un commencement d'atrophie de ses cellules.

(Cité par Krauss. — *Das Perforierende Geschwür im Duodenum*. Berlin, 1865.)

OBSERVATION V

(Dudensing. — *Wagners Archiv. für Heilkunde*, 1860, p. 154. In Krauss.)

Homme, cinquante ans, ni vomissements, ni ictère. Le malade meurt de phtisie pulmonaire.

Autopsie. — Quatre ulcères arrondis de 1 centimètre environ chaque et une cicatrice d'ulcère juste en face de l'embouchure du canal cholédoque et du canal de Wirsung. Elle présentait des plis rayonnés et à sa surface une ouverture qui constituait une voie d'excrétion spéciale pour le pan-

créas et communiquait avec le Wirsung. Il n'y eut donc pas oblitération de la voie pancréatique et la bile put s'écouler librement dans l'intestin. Ce fait constitue un cas rare.

La muqueuse duodénale présente du catarrhe à sa partie supérieure et moyenne. Les glandes de Brünner sont œdématisées. L'estomac est dilaté. Le reste de l'organisme ne présente rien d'intéressant.

OBSERVATION VI

(Wunderlich. — *Handbuch der Pathologie und Therapie*, t. III. Abtheilung, 1856, p. 175. *L'Ulcère du Duodénum*.)

Homme de cinquante et un ans, qui entre en septembre 1852 dans le service de Wunderlich. Il a eu jusqu'alors une vie de misère et de privations, et fait beaucoup de maladies antérieures. Il se plaint depuis sept ans de douleurs situées entre l'épigastre et l'hypochondre droit, avec irradiations dans tout le bas-ventre. Douleurs paroxystiques, le plus souvent trois à quatre heures après le repas et d'une durée de quelques heures, suivies de vomissements d'aliments non digérés. Elles durèrent une demi-année. Il ajoute avoir vomi une grande quantité de sang fétide, vomissement suivi d'un grand soulagement. Les forces revinrent. Puis eut lieu le retour des douleurs, avec vomissements de temps à autre et constipation opiniâtre. Neuf mois avant d'être observé par Wunderlich les douleurs et les vomissements lui revinrent ; son sommeil est troublé par les douleurs, les forces disparaissent l'amaigrissement est considérable. Quand Wunderlich le vit pour la première fois, le malade avait l'aspect d'un cancéreux. Très maigre, la peau sèche et jaune, ané-

mique, ridée, le facies était souffreteux ; les sclérotiques étaient d'un jaune sale ; le cou, le thorax, très maigres. Mais on ne trouve rien d'inquiétant ni au cœur ni aux poumons.

La région abdominale supérieure est déprimée, et sa partie médiane bombée ; l'estomac est attiré en bas. A la région épigastrique droite ondes péristaltiques d'une durée de quelques minutes, on sent une tuméfaction, visible aussi du reste, d'un diamètre de 1 à 2 centimètres et à bords durs. C'est en ce point que la douleur était la plus vive ; la percussion donnait un son tympanique, qui devenait un peu plus clair à droite. Aux régions de voisinage, on note partout un son clair et tympanique. La limite supérieure du foie est remontée. Son volume est normal.

La cavité rectale est distendue et remplie de scyballes dures et rondes. Les autres organes sont normaux. On fit le diagnostic de carcinome du pylore avec dilatation considérable de l'estomac ; mais on admit, à cause de la longue durée de l'affection et de l'hématémèse qui eut lieu déjà six ans auparavant, qu'il y avait eu un ulcère d'estomac antérieur au développement du carcinome. L'aspect cancéreux était si caractéristique que les médecins, à première vue, sans connaître l'histoire du malade, faisaient de ce malade un cancéreux-type.

Cet état se maintint sans grands changements jusqu'à la mi-novembre, époque où eurent lieu subitement des vomissements abondants et épais de couleur marc de café, avec douleurs vives et collapsus ; puis coma et mort au bout de deux jours.

Autopsie. — Sommets des poumons : traces de tuberculose. L'estomac est énorme, extrêmement dilaté et descendu.

Le pylore et le duodénum sont solidement adhérents au pancréas hypertrophié par un tissu scléreux où est encastrée la moitié droite du pancréas. La muqueuse de l'estomac est en partie normale, en partie enflammée, par place imbibée de sang ; la tunique musculuse, dans la région pylorique, est assez hypertrophiée. A l'origine du duodénum, tout près du pylore, une ouverture ronde, de 2 centimètres de diamètre avec bords calleux, qui conduit dans une cavité en forme d'entonnoir du volume d'une noisette, dont le fond est occupé par le pancréas sclérosé. Ce fond est ulcéré et, dans son milieu, très visible, l'embouchure d'une artère d'un diamètre de 1 millimètre et bouchée par un caillot. Le foie est un peu petit, grasseyé et à granulations noires. Les autres organes sont normaux.

Wunderlich a eu l'occasion de noter une deuxième observation analogue.

OBSERVATION VII

(*Lancet*, 1846, p. 117.)

Homme de quarante-quatre ans, ayant souffert fréquemment de crises vertigineuses, mais qu'il n'a pu attribuer à une perte de sang par l'anus. Il y a trois mois, ces crises recommencèrent accompagnées d'hématémèses abondantes et fréquentes. Affaiblissement. Cependant, l'appétit reste bon et la digestion n'est aucunement troublée. On note au sommet pulmonaire droit de petits râles sous-crépitaux fins avec de l'expiration prolongée et de la pectoriloquie. La faiblesse augmente, ainsi que la torpeur, malgré la cessation des pertes de sang. Le malade meurt.

Autopsie. — Exactement au-dessous du pylore, on trouve un ulcère d'un diamètre de 1/2 centimètre, qui avait perforé toutes les tuniques du duodénum et dont le fond était formé par le pancréas sain, auquel les bords de l'ulcère étaient fortement adhérents. Autour de l'ulcère, la muqueuse était épaissie et recouverte de mucus, mais non enflammée. On ne trouve pas d'érosion d'artère. Au niveau du lobe inférieur pulmonaire gauche : quelques granulations tuberculeuses disséminées ; nombreuses aux deux sommets, surtout au droit, où l'on constate aussi la présence d'une caverne. Les reins présentent le premier stade de la maladie de Bright. Le foie et la rate sont sains.

OBSERVATION VIII

(Curling, cité par Krauss.)

Ulcération perforante du duodénum

Enfant de trois ans ; brûlures de la nuque, des bras, de la poitrine et du ventre. Le quatrième jour : douleurs à l'épigastre, hématemèse. Les jours suivants : vomissements (liquide brun foncé). Au cinquième jour : nouvelle hématemèse ; mort.

Autopsie. — L'on découvre du sang coagulé dans l'arrière-cavité des épiploons. Dans la première portion du duodénum près du pylore, sur la paroi postérieure, se trouve une ulcération perforante de la dimension d'une pièce de 1/2 penny. Le duodénum est perforé dans sa portion descendante et adhérent en partie avec le pancréas. Dans le duodénum : sang coagulé. Entre l'estomac et le méso-côlon : masse sanguine.

Au voisinage de l'ulcération duodénale en existent trois autres, non perforantes. La cavité abdominale contient un exsudat séro-fibrineux de péritonite généralisée.

OBSERVATION IX

(Hills)

Ulcération perforante du duodénum

Fille de dix-huit ans. A 8 heures du matin, elle reçoit, dans une baignoire, le jet du robinet d'eau chaude : brûlure au second degré, des fesses, des cuisses et des pieds. Etat de stupeur ; à 6 heures du soir la réaction inflammatoire commence : température 40 degrés, pouls : 120.

Le lendemain, vomissements, agitation. Au quatrième jour à 7 heures du soir, soit quatre-vingt-trois heures après l'accident, la malade succombe dans le collapsus.

Autopsie. — Dans le duodénum, à 2 pouces environ du pylore, sur la face postérieure, je vois une ulcération du diamètre d'une pièce de 1 shilling intéressant toute l'épaisseur de la paroi ; ses bords sont mous, épaissis et adhérent en partie à la tête du pancréas par un léger exsudat récent de fibrine ; au pourtour, le péritoine est injecté.

(W. C. Hills. — *The Journal of mental Science*. London, jan., 1881, vol. XXVI, p. 555).

OBSERVATION X

(Hawkins. — *In* Perry et Shaw. — *Guy's Hospital Reports*.
London, 1893, vol. L, p. 189.)

Ulcération perforante du duodénum

Enfant de six ans ; brûlures d'un côté de la face, de la partie supérieure du tronc et du bras.

Quatre jours et demi après l'accident, l'enfant meurt subitement dans le collapsus.

Autopsie. — L'intestin entier, du duodénum jusqu'au rectum, est rempli de sang. Dans la première portion du duodénum, près du pylore, sur la face postérieure, on voit une ulcération longue de 1 pouce $\frac{1}{4}$, large de $\frac{3}{4}$ de pouce, dont le fond est formé en partie par la tête du pancréas : on y voit à nu l'artère pancréatico-duodénale ouverte.

OBSERVATION XI

(Mac Carthy. — *In* Perry et Shaw, *idem.*)

Ulcérations perforantes du duodénum

Fille de sept ans ; brûlures graves de la poitrine et de la partie supérieure de l'abdomen.

Au cinquième jour, subitement, très forte hématomèse qui est suivie d'évacuations du méléna ; mort au huitième jour.

Autopsie. — Dans le duodénum se montrent deux ulcérations : l'une au contact immédiat du pylore, de la dimension d'une pièce de « 6 pence » ; l'autre, beaucoup plus petite,

près de l'ampoule de Vater ; toutes deux ont *mis à nu le pancréas*.

OBSERVATION XII

(Curling. — *The Lancet*, may 5, 1866, vol. I, p. 484.)

Fille de sept ans ; brûlure grave de presque tout l'abdomen et de la cuisse gauche.

Au cinquième jour après son admission, les escarres commencent à se détacher.

Au sixième jour, melœna répété : pâleur, affaiblissement et accélération du pouls ; Curling porte le diagnostic d'ulcère duodénal.

Au neuvième jour : convulsions, cris ; mort quelques heures après.

Autopsie. — Dans la première portion du duodénum, à un demi-pouce du pylore, au-devant de la *tête du pancréas* qui en forme le fond, est une ulcération allongée mesurant un pouce de long, sur un demi de large, à bords nets, profondément découpés.

Le fond est traversé par l'*artère pancréatico-duodénale*, dont l'ouverture est masquée par un caillot ; sur l'un des bords de l'ulcération existe une perforation toute récente.

OBSERVATION XIII (Résumée)

(Billroth. — *Wiener medizinische Wochenschrift*,
5 juin 1867, p. 705.)

Ulcération perforante du duodénum

Homme de quarante-sept ans, opéré d'un gros goitre sous-sternal.

Au deuxième jour, douleur dans la région de l'ombilic ; agitation, soif ; la plaie se sèche.

Les quatrième et cinquième jours, vives douleurs abdominales, melœna répété, abondant : collapsus.

Au sixième jour, la température s'élève de 38 à 40 degrés ; dyspnée, adynamie ; mort.

Autopsie. — Dans le duodénum, immédiatement auprès du pylore, est une, ulcération ronde, de 5 lignes de diamètre. comme taillée à l'emporte-pièce, dont le fond est constitué uniquement par la séreuse, unie au pancréas par de lâches adhérences, et perforée sur une largeur de deux lignes ; ses bords sont très légèrement infiltrés. A son voisinage se montrent trois érosions hémorragiques linéaires de 2 à 3 lignes de long.

Le développement de cette ulcération a été évidemment aigu et dû à la destruction moléculaire du tissu ou à la nécrose en masse sur une grande étendue. Il est curieux de noter avec quelle rapidité se sont formées les adhérences encore lâches avec le pancréas, lesquelles ont suffi pourtant à empêcher la perforation dans la cavité péritonéale.

OBSERVATION XIV

(Greenwood. — *The Lancet*, aug. 1880, v. II, p. 298.)

Homme de quarante ans, sans troubles digestifs antérieurs ; amputation de la verge, pour épithélioma du gland.

A la trente-sixième heure, hémorragie de la plaie, arrêtée par l'application d'eau chaude.

Au troisième jour, points de sphacèle sur le moignon : la

gangrène s'étend rapidement, sur le scrotum et sur le pubis.

Au quatrième jour, éclate soudain une violente douleur abdominale, signe de perforation, bientôt suivie de vomissements et de constipation absolue.

Le cinquième jour, le malade est en pleine péritonite (température 41 degrés) et meurt.

Autopsie. — Péritonite septique diffuse à liquide louche ; gros caillot sanguin au-devant de la tête du pancréas.

Dans le duodénum, à un demi-pouce du pylore, ulcération ovale, dont les dimensions sont d'un pouce sur un demi. Ses bords, à pic, coupent toute la paroi ; son fond est formé par le pancréas : on y voit l'artère pancréatico-duodénale ouverte. Près du bord de l'ulcération une petite perforation ouvre dans la cavité péritonéale.

OBSERVATION XV

(Limbeck. — *Prager Med. Wochens.*, 1883, s. 338, 247.)

Ouverture de l'artère pancréatico-duodénale

Le 9 novembre 1882, une femme âgée de trente et un ans entre à la clinique. Elle fut prise subitement, il y a trois ans, d'hémoptysie ; en même temps apparurent la toux et des crachats muco-purulents.

Jamais d'hématémèses.

A l'examen, on trouve un foie considérablement augmenté, palpable, et les signes d'un pneumothorax libre, non douteux, et traces de tuberculose au sommet.

10 novembre. — Selle sanglante, qui se répète le 12.

18 novembre. — Nouvelle entérorragie ; mort le même jour avec collapsus.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire aux sommets droit et gauche. Pneumothorax et pleurésie suppurative droite.

Foie un peu hypertrophié. Estomac dilaté. Dans la première portion, un *ulcus simplex*, occupant toute la circonférence avec deux pertes de substance : l'une sur la paroi antérieure, large de 3 cm. 5 et recouverte par la surface inférieure du lobe droit hépatique ; l'autre, au niveau du bord inférieur duodénal, accolée au mésocôlon transverse. L'*artère pancréatico-duodénale* est ouverte et dans le voisinage on remarque des vaisseaux artériels et veineux nettement thrombosés.

OBSERVATION XVI

(Moore. — *Tr. Path. Soc. Lond.*, 1882-1883, XXXIV, 99.)

1° Un homme de trente-quatre ans entre à l'hôpital à 11 heures du matin. Le même jour à 10 heures, il avait été pris tout à coup d'un vomissement de sang.

A 2 h. 30, nouvelle hématemèse et le soir, melœna très copieux. Collapsus et mort dans la nuit.

Autopsie. — Ulcère duodénal tangent au pylore, à bords nettement découpés ; son diamètre mesure un demi-pouce (13 mm. 5). La base adhère au *pancréas*. Deux ouvertures dans l'*artère pancréatico-duodénale*.

2° Homme de quarante-neuf ans, mort de bronchite. Troubles gastriques (?) depuis trois mois sans qu'on puisse soupçonner l'ulcère.

Autopsie. — Ulcère perforant à bords taillés à pic, situé tout contre le pylore. La base adhère au *pancréas*. Adhé-

rences péritonéales. Trois petits ulcères de l'estomac près du duodénum.

OBSERVATION XVII

(Allchin. — *Trans. Path. Soc. Lond.*, 1887, XXXVIII, 144.

Homme de quarante-trois ans, ayant habité plusieurs années l'Inde et la Chine. Alcoolique.

Il y a deux ans, melœna, sans hématomèse.

30 mars 1887. — Hématomèse très abondante, sans cause connue. Syncope.

1^{er} avril. — Melœna très abondant, sans nouvelle hématomèse. Coma et mort en trente-six heures.

Autopsie. — *Pas de signes de péritonite.* Ulcère du duodénum à un pouce (27 mm.) du pyllore avec fond constitué par le pancréas et l'artère pancréatique érodée.

OBSERVATION XVIII

(Ollive (G.). — *Gaz. méd. de Nantes*, 1886, IV, p. 31,
in thèse de Collin.)

Ulcère du duodénum ; diagnostic d'ulcère de l'estomac porté pendant la vie. — Gastrorragie et hématomèse. — Mort.

Le 25 novembre 1885, un homme de quarante-trois ans entre à l'Hôtel-Dieu, pour s'y faire traiter de troubles dyspeptiques. Le malade en souffrait depuis près de dix ans.

Il est dans un état d'amaigrissement excessif, le teint pâle, mais n'est point cachectique. Depuis neuf ans, il vomit, mais

n'a jamais eu ni hématomèse, ni méléna. Les vomissements ont toujours été alimentaires. Ordinairement constipé, il a quelquefois un peu de diarrhée. La palpation de l'estomac ne fait découvrir aucune tumeur, ne détermine pas de douleurs. Il n'y a pas de douleurs spontanées. La palpation de l'abdomen ne fournit aucun renseignement.

Le malade est tenu en observation durant plusieurs jours, jusqu'à production d'un vomissement alimentaire, remarquable seulement par son abondance.

On procède à un lavage de l'estomac. A peine le tube a-t-il atteint le milieu de l'œsophage, que le malade est pris de vomissements noirâtres extrêmement abondants. On parvient toutefois dans l'estomac, et le liquide qu'on y introduit ne revient pas par le siphon. Les matières vomies examinées nous montrent clairement que le malade a eu une gastrorragie, qui, fâcheuse coïncidence, avait dû se produire quelque temps avant l'intervention. Dans ces matières, on trouve des caillots noirâtres. Dans la nuit du 1^{er} au 2 décembre, les vomissements ont continué avec une abondance extrême, et il y a eu de plus plusieurs selles noirâtres et liquides.

A aucun moment il n'y a eu rejet de sang rouge.

L'intervention permet d'affirmer l'existence de l'ulcère et de mettre immédiatement le malade au régime lacté exclusif.

Les vomissements ne se reproduisent plus, mais le 6 décembre il y a encore une selle noire et liquide assez abondante. Mais la débilité du malade est telle qu'il meurt le 8 décembre.

Autopsie. — L'estomac a la forme d'un sablier, est petit et ses parois sont très épaisses. Une incision est faite dans toute la longueur de la paroi antérieure, et laisse écouler le

contenu liquide et noir de l'estomac. Aucune altération de la muqueuse, mais immédiatement après la valvule pylorique, existe dans le duodénum un ulcère de la dimension d'une pièce de 1 franc (23 mm.) très profond et présentant à son centre les ouvertures béantes de l'artère pancréatico-duodénale.

Cet ulcère était donc resté pour ainsi dire latent jusqu'à la mort du malade.

OBSERVATION XIX (Résumée)

(Reinhold. — *Münch. Med. Woch.*, 1887, 678-681,
in thèse de Collin.)

Femme de trente-cinq ans, entrée à l'hôpital le 24 juillet 1886 et morte le 12 août 1886.

Antécédents. — En 1880, attaque d'obstruction intestinale, en 1882, pendant six jours, douleurs vives dans la région épigastrique avec vomissements fréquents, bilieux.

19 juillet 1886. — La malade avait été prise de frissons, céphalalgie, de douleurs dans la région de l'estomac. Puis, fièvre et vomissements.

Les mouvements provoquaient de la douleur localisée à l'hypochondre droit et s'irradiant jusqu'à l'os iliaque.

On trouve le foie hypertrophié et très sensible à la pression. Il n'y a pas d'amaigrissement, pas d'ictère. Le pouls est à 132 et la température 40°2. Les urines contiennent de l'albumine.

La rate est augmentée de volume.

Les jours suivants, la température oscille entre 36°4 et 40°5. Frissons, vomissements bilieux. Pouls à 100 et plus.

29 juillet. — Coloration ictérique des sclérotiques.

31 juillet. — La superficie hépatique augmente ainsi que l'ictère. Forte voussure locale.

5 août. — La voussure proémine : fluctuation dans la profondeur. Œdème de la jambe gauche.

Incision exploratrice par Kraske. Mise à nu du foie et ponction avec seringue de Pravaz ; pus. On préfère attendre, pour pratiquer l'incision définitive l'établissement des adhérences.

9 août. — La limite inférieure du foie est remontée.

On pense que l'abcès s'est ouvert en un point quelconque. Pas de pus dans les selles.

10 août. — Pas d'adhérences. Suture du foie à la paroi abdominale. Impossible de trouver le pus. Mort, 12 août.

Autopsie. — Aucun signe de péritonite.

Rate grosse, molle, anémiée.

Reins : couche corticale élargie, pâle.

Dans l'intestin grêle et dans le gros intestin, grande quantité de sang coagulé. Muqueuse imbibée de sang.

Immédiatement au-dessous du pylore, un ulcère rond de 3 centimètres de diamètre, situé à la fois sur les parois antérieure et postérieure. Sur une étendue d'une pièce de 20 pfennigs (2 cm.) le fond de l'ulcère est constitué par le *pancréas*. Pas de trace de communication de la perte de substance ni avec la cavité abdominale ni avec le foie. Fistule cholécysto-duodénale vis-à-vis de l'ulcère.

Vésicule biliaire dilatée, parois hypertrophiées.

Canal cystique rétréci à son embouchure.

Canal cholédoque élargi dans sa partie inférieure.

Foie : nulle part adhérent. Immédiatement derrière la

vésicule biliaire un gros abcès hépatique. Le lobe gauche est farci d'abcès colorés par la bile. L'un d'eux s'adosse à la vésicule biliaire.

Estomac plein de sang.

Vaisseaux : veine cave inférieure thrombosée au-dessous du foie ; veine iliaque primitive droite thrombosée ; veines hypogastrique, veines du ligament large, veines fémorales thrombosées.

OBSERVATION XX

(Zahn: — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1882.)

Ulcère simple de l'estomac et du duodénum. — Anémie pernicieuse symptomatique avec globules sanguins rouges à noyaux.

M. G..., âgé de quarante-six ans, a, pendant les dernières années, mené une vie très déréglée et surtout fait grand abus de spiritueux. Peu à peu, il perdit l'appétit et commença à avoir de très fortes crampes d'estomac ; elles étaient localisées à l'épigastre ; il en vint à vomir tout ce qu'il mangeait. Souffrances considérables. A partir du milieu du mois de septembre il vomit aussi de temps à autre du sang. Ces hématomèses devinrent plus fortes et plus fréquentes au mois d'octobre. Bien qu'il sentit sa santé s'affaiblir rapidement, il continuait la même vie dès que les douleurs avaient un peu cessé ; cet état de chose dura jusqu'au 31 octobre 1881, date de son entrée à l'hôpital.

A ce moment, le malade pèse 59 kilogrammes ; il en avait pesé 75 en 1878. Il avait le teint jaune paille, la langue anémique, transparente, le pouls petit, très faible et dépressible,

et un souffle anémique à la base du cœur. Les poumons et le foie sont sains. Pas de tumeur appréciable à l'épigastre, mais douleur à la pression, pas de gargouillement stomacal, pas d'albumine, pas d'œdèmes.

Sous l'influence d'un traitement approprié, de lavages d'estomac, d'injections de morphine, etc., et surtout d'une vie réglée, son état s'améliore rapidement, et il quitte l'hôpital le 15 novembre. Durant tout son séjour, il n'eut pas de vomissement.

Rentré chez lui, il recommença son ancienne vie, les crampes stomacales ne tardèrent pas à réapparaître avec plus d'intensité encore qu'auparavant, de sorte qu'il rentra à l'hôpital le 11 décembre.

Cette fois, tout traitement est inutile, le malade devient encore plus pâle, plus faible. Son sang est rosé, le nombre des globules rouges tombe à 950.000 par millimètre cube.

Diagnostic médical : anémie pernicieuse.

Mort le 23 décembre à 6 heures du matin.

Autopsie le 24 décembre à 9 h. 1/2 matin.

Diagnostic anatomique. — Ulcération et hypertrophie musculaire dans la portion inférieure de l'œsophage. Ulcère rond du duodénum. Anémie pernicieuse par hémorragie. Matières fécales noires dans le tube digestif. Dégénérescence graisseuse très forte du cœur. Individu de taille moyenne, bien bâti, sans œdème ni ictère, forte rigidité cadavérique. Coloration de la peau excessivement pâle, de même que celle de tous les muscles. Anémie du cerveau. Œdème de la pie-mère. Estomac très distendu par les gaz et les matières noirâtes, il descend jusqu'à l'ombilic. Quelques adhérences

entre les anses intestinales qui sont très pâles. Le foie arrive au bord costal.

Le cœur renferme quelques caillots très pâles, sa pointe est formée par les deux ventricules, sa musculature présente une coloration très pâle et une dégénérescence graisseuse très manifeste. Poumons anémiés, œdème pulmonaire. Dans le gauche : thrombus n'ayant pas donné lieu à un infarctus hémorragique.

Rien à l'aorte. Rate normale, très pâle, ainsi que les reins.

Le duodénum est rempli par des masses liquides noirâtres ; à sa partie supérieure très rétrécie, donnant à peine passage au petit doigt, se trouve dans la *paroi postérieure*, à environ 15 millimètres au-dessous du pylore, un *ulcère rond* ayant 15 millimètres de diamètre et 5 millimètres de profondeur. Ses bords sont taillés à pic, son fond est légèrement excorié, formé par un *tissu blanchâtre dur qui n'est autre qu'une partie de la tête du pancréas*. Le pylore est perméable. Dans l'estomac dilaté se trouve, comme dans le duodénum et tout le reste de l'intestin, une grande quantité de matière liquide noirâtre, formée assurément de sang décomposé. La muqueuse stomacale est très hypertrophiée et présente un état mamelonné.

A la partie inférieure de l'œsophage, jusqu'à environ 80 millimètres au-dessus du cardia, se trouve un ulcère comprenant toute la circonférence ; limité en haut par la muqueuse œsophagienne épaissie, en bas par la muqueuse stomacale non altérée. Le fond de l'ulcère est la tunique musculaire très épaissie de l'œsophage, sauf une partie où le fond est du tissu conjonctif un peu sclérosé et quelques lobules adipeux. A ce même endroit, dans les replis de la sur-

face, se trouvent des masses noirâtres, puis, presque au centre, une ouverture ovalaire ; en introduisant par celle-ci un stylet très fin, on arrive dans un canal à parois très minces, qui se dirige obliquement en bas et qui paraît être un vaisseau sanguin, une veine. Impossible de trouver d'autres orifices vasculaires. Le tissu conjonctif péri-œsophagien est sur toute l'étendue de l'ulcération très épaissi, sclérosé.

Pancréas, foie très pâles.

Examen microscopique. — Le sang examiné (pendant et après l'autopsie) est pâle, aqueux, le nombre des globules blancs n'est pas augmenté. Globules rouges d'un jaune pâle ; parmi eux se trouvait un nombre assez considérable de globules à protoplasma homogène jaune et avec noyau. Ces globules à noyaux étaient tantôt plus grands, tantôt plus petits que les autres globules, le noyau situé excentriquement.

Sang de la rate : globules rouges à noyaux, mais moins nombreux.

Ganglions lymphatiques : pas de globules à noyaux.

Moelle osseuse : très grand nombre. Grandeurs différentes ; la plupart avec un, d'autres deux noyaux excentriques.

Coupes faites à travers la partie inférieure de l'ulcère et la muqueuse flottante du cardia : on voit qu'il n'y a pas altération de cette dernière, mais du côté œsophagien une *forte hypertrophie de la musculature et surtout du tissu conjonctif*. Dans les mailles de ce dernier : beaucoup de cellules lymphoïdes, principalement vers la portion interne. Les vaisseaux ne sont pas altérés. A la limite supérieure des coupes faites en partie dans l'ulcère, en partie dans la portion non ulcérée, on voit que la musculature est hypertrophiée ; cela

est aussi le cas pour la sous-muqueuse, qui est très riche en cellules. L'épithélium de la muqueuse épaissie n'existe plus que par fragments.

Il existe dans les mailles de tout le tissu conjonctif entourant l'ulcère une infiltration cellulaire plus ou moins forte (auto-digestion *post mortem* ?)

OBSERVATION XXI

(Swensson och C. Wallis. — *Hygica*, Stockholm, 1888, I,
p. 342-351.)

Cas d'ulcère duodénal avec oblitération des canaux cholé- doque, cystique, hépatique et de Wirsung

Un homme de quarante-trois ans souffrait depuis dix mois d'ictère, d'amaigrissement, d'*épistaxis*. Vésicule biliaire palpable. Opération sans narcose. Recherche et découverte facile de la première anse jéjunale qui est amenée dans la plaie; la vésicule biliaire fortement distendue est vidée par une ponction et suturée à l'anse intestinale. Ouverture au thermocautère du jéjunum et de la vésicule biliaire quelques jours plus tard.

Mort trois jours après la laparotomie.

Autopsie. — Elle releva une ulcération commençant dans la portion horizontale supérieure du duodénum et atteignant sa portion perpendiculaire.

Bords et base de l'ulcère, calleux, composés de tissu conjonctif avec absence d'éléments épithéliaux.

Canal cholédoque introuvable. Canaux cystique et hépatique extrêmement dilatés, ne communiquant point et se

terminant en culs-de-sac. Foie un peu atrophié ; en certains points augmentation du tissu interacineux avec infiltration de cellules rondes. Canal de Wirsung dilaté également et se terminant en cul-de-sac dans le tissu conjonctif calleux, derrière l'ulcération.

OBSERVATIONS XXII et XXIII

(Coats-Glasgow. — *M.-J.*, 1888, XXIX, 517-521.)

Deux cas d'ulcère perforant du duodénum

Les caractères anatomo-pathologiques sont identiques dans les deux cas : ulcère quadrilatère, d'environ 25 millimètres de diamètre, à bords nets, situé dans la première portion du duodénum, intéressant en partie le pylore ; le fond de l'ulcère est constitué par le *tissu pancréatique* ; une artère mise à nu dans la profondeur présente l'aspect d'une gouttière par suite de la paroi. Mort due à des hémorragies répétées.

Premier cas. — Antécédents et symptômes. — Homme, vingt-sept ans. Pendant deux ans, attaques intermittentes (deux par an) ; malaise, douleur non localisée, vomissements. La dernière crise dure environ six mois.

16 juillet 1887. — Syncope suivie de grande prostration.

17 juillet. — Melœna, anémie avec souffle cardiaque.

Amélioration et disparition des symptômes cardiaques vers le commencement de septembre, les douleurs et les vomissements se montrent de nouveau ainsi que le souffle. L'état s'aggrave jusqu'à la mort.

Autopsie. — Grande quantité de sang altéré dans le gros intestin ; moins dans l'intestin grêle et point dans l'estomac.

Deuxième cas (D^r Gairdner). — Homme de trente-six

ans, ciseleur, entre à l'hôpital le 16 décembre 1886. Malade depuis trois ans : symptômes très nets de la dilatation de l'estomac, avec ulcération probable du pylore ou des parties voisines ; mais étant donné la longue durée des symptômes et une légère attaque d'hématémèse remontant à quinze ans, on pense à un ulcère chronique partiellement cicatrisé et probablement simple.

Traité par les lavages de l'estomac, le symptôme douleur s'améliore.

Pas de sang dans les matières vomies, pendant les six premières semaines de son séjour à l'hôpital. Pendant cette période, le malade gagne du poids ; à ce moment, les lavages ramènent du sang et la douleur gastrique augmente notablement. Une semaine après, 1.100 grammes de sang pur sont vomis spontanément. Cette hématémèse, rapprochée de celle qui date de quinze ans, avec l'intervalle de bonne santé relative, semble rendre très plausible le diagnostic d'ulcère gastrique simple chronique près de l'extrémité pylorique et sur la paroi postérieure.

Dès lors, le malade perd du terrain. Il se plaint beaucoup de douleurs gastriques, surtout la nuit. Les lavages de l'estomac ne donnent plus de sang jusqu'au 30 mars.

2 avril. — Grande perte de sang par haut et par bas, sueurs froides et évanouissement. La faiblesse et l'émaciation augmentent progressivement, et la pigmentation particulière de la peau fait penser à la maladie d'Addison.

13 et 14 avril. — Vomissements sanguins abondants. Mort le 14.

Autopsie. — Masse dure sous le pylore, adhérente au pancréas, qui paraît également atteint, car on ne peut le

détacher du duodénum sans le déchirer. Cette masse est due à un processus inflammatoire ancien.

OBSERVATION XXIV

(Pepper (W.). — *J. Am. M. Ass.* Chicago, 1889, XII, 721-724.)

Homme, trente-deux ans, fait appeler le médecin à la suite d'une hématomèse très abondante.

Très robuste, il est alcoolique. Pas d'antécédents. Cinq ans avant l'apparition de l'hématomèse, il avait souffert de la région épigastrique, d'une façon très irrégulière, mais fréquemment. Le lait, pris au moment de ces crises gastralgiques, les calmait temporairement. Une année plus tard, il est pris de vomissements alimentaires fréquents, jamais sanglants jusqu'au jour où le malade fait appeler Pepper. Récidive de l'hématomèse. Le surlendemain, hématomèse et méléna, suivie de collapsus. Transfusion. Mort par anémie.

Autopsie. — Aortite. Reins kystiques. Foie gras. Estomac dilaté. Muqueuse épaissie, gastrite chronique sans ulcère ni cicatrices d'ulcères.

Duodénum fixé au foie et à la vésicule biliaire par des adhérences très anciennes. Sur sa face antérieure, à 1 pouce 1/2 du pylore, large ulcère rond, à bords irréguliers, de 2 pouces de diamètre. Le tissu ambiant est épaissi et fibreux. Au centre de l'ulcère, l'artère pancréatico-duodénale est érodée et remplie par un thrombus. Dans le gros intestin on trouve encore une grande quantité de sang.

Les médecins qui avaient soigné le malade avaient diagnostiqué : *ulcère de l'estomac*.

OBSERVATION XXV

(Pepper (W.). — *Med. and. Surg. Reporter*.

Philad., 1889, 471-474.)

Athlète, cinquante-cinq ans, alcoolique. Depuis huit ans, se plaint de douleurs épigastriques survenant par crises et de plus en plus fréquentes. La pression sur le point gastralgique faisait immédiatement disparaître la douleur. Diagnostic : gastralgies. Apparition des vomissements alimentaires. Grande amélioration par le régime lacté.

Quinze jours avant la mort, hématomèse, collapsus. Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Le lendemain, nouvelle hématomèse, collapsus. Anémie profonde.

Melœna après un lavement. Mort de collapsus avec température très élevée.

Autopsie. — Athérome aortique. Gastrite chronique évidente, mais sans ulcère.

Duodénum très dilaté, sa circonférence atteignant 8 pouces (21 cm. 5). A 27 millimètres environ du pylore, ulcération et rupture de l'artère pancréatico-duodénale.

OBSERVATION XXVI

(Woochward (C.-E.). — *Therap. Gaz. Detroit*,

1889, v. XVIII, in thèse de Collin.)

Femme, cinquante-deux ans ; pas d'antécédents héréditaires.

En juin 1887, attaque de choléra, dont elle guérit en quelques jours. Mais elle resta, depuis cette époque, sujette à des douleurs d'estomac ; éructation, constipation et fréquentes nausées.

Janvier 1888. — Douleur vive entre les deux épaules, température 103°4 Fahrenheit ; pouls 130. Constipation. Guérison en quelques jours. Mais la douleur du dos persiste, l'électricité finit par en avoir raison.

30 août 1888. — Température 102 degrés Fahrenheit ; pouls 140. Tympanisme, abdomen douloureux et sensibilité du côté gauche. Diarrhée.

31 août. — Selles sanglantes, ténesme, jusqu'au 4 septembre.

11 septembre. — Accidents cardiaques (?). Nausées, vomissements bilieux ; constipation, abdomen non douloureux. Très anémiée. Lavements nutritifs. Mort le 16 septembre.

Autopsie. — Péritoine sain. Pas de sang dans l'intestin grêle. Duodénum adhérent au foie. Ulcère duodénal, circonférence postérieure, à 3 centimètres du pylore, d'un diamètre de 1 centimètre à bords déchiquetés. Perforant. *Calculs biliaires et pancréatiques.*

Foie, rate, poumons, reins anémiés.

Thorax n'a pas été ouvert.

OBSERVATION XXVII

Plusieurs cas recueillis par Oppenheimer dans sa thèse.
(*Das ulcus Pepticum Duodenale*. Würzburg, 1891).

PREMIER CAS (Merkel.— *Wien. Med. Presse*, 1866, nos 30 et 31). — S... Rosine, quatre-vingt-quatorze ans.

Antécédents. — Pas grand'chose. Diarrhée dans les derniers jours, douleurs intenses dans la région épigastrique les deux derniers jours.

Autopsie. — A la partie supérieure du duodénum, sur la paroi antérieure, on trouve dans la muqueuse une perte de substance, de la dimension de 1 « sechser » (?), dont la base est formée par le péritoine, gris sale. Les bords, en escaliers, et recouverts de mucus et de tissu fibreux, sont recouverts d'un détritüs noir, lâche, et dans la profondeur adhérent fortement au tissu normal. En dehors, on aperçoit une surface grande comme un haricot, nécrosée, du péritoine, et on aperçoit quelques branches de vaisseaux, fines, d'un rouge brun. On distingue une petite artère, thrombosée entièrement. On la suit sur une longueur de 2 cm.5 environ ; puis elle se divise en petites branches impossibles à suivre et se perd dans le tissu d'alentour. En arrière, le vaisseau est ouvert et se laisse facilement poursuivre jusqu'à une branche assez considérable de l'*artère pancréatico-duodénale*. Œdème des méninges, des poumons, athérome, thrombose, consécution de l'aorte, embolies nombreuses.

Merkel croit que cet ulcus duodénal ne serait autre qu'un processus nécrotique dû à la thrombose des vaisseaux,

laquelle trouva son point de départ dans la thrombose de l'aorte.

DEUXIÈME CAS (*Wien. Med. Wochenschrift.*, XVII, 45, 1867).

— Homme de quarante-sept ans. Douleurs dans le ventre. Dyspepsie. Bientôt méloëna, deux jours après : mort.

Autopsie. — Dégénérescence graisseuse du cœur, emphyème, cirrhose du foie commençante, rate grosse. Le duodénum est relié au *pancréas* par un tissu fibreux. Juste derrière le pylore : ulcère rond (diam. : 5 lignes) (?) à l'emporte-pièce. Base formée par le péritoine.

TROISIÈME CAS (Robinson. — *Virch. Hirsch's, Jahresber.*, 1869, II, p. 133). — Homme de trente-huit ans. Ulcère de portion descendante devant l'embouchure du canal cholédoque.

(Robinson. — *Sektions journ. de Würzburg path. Inst.*, 1869, n° 66). — Homme de trente-huit ans. Ulcère de la paroi postérieure, paroi horizontale supérieure. Vaisseau érodé. *Pancréas* formant le fond de l'ulcus.

QUATRIÈME CAS (Clark. — *British Med. Journ.*, 1867, p. 661). — Homme de dix-neuf ans. Ulcère de la paroi horizontale supérieure adhérent au foie.

CINQUIÈME CAS (Castiaux. — *Bull. Soc. anat.*, 1870). — Femme de soixante-huit ans. Ulcère de la portion descendante adhérent à la vésicule biliaire. Douleurs, vomissements, méloëna.

SIXIÈME CAS (Pfuhl). — Femme, ving-trois ans. Ulcère de portion horizontale supérieure adhérent au foie. Pyopneumothorax sous-phrénique (*Berl. Klin. Wochensch.*, 1877, n° 5, p. 57).

SEPTIÈME CAS (Habershon. — *Hirsch's Jahresber.*, 1876). — Ulcère. La veine porte érodée. Hémorragie mortelle.

HUITIÈME CAS (Blood. — *Hirsch's Jahresber.*, 1878). — Homme de quarante ans. Ulcère de la paroi postérieure du duodénum. Base formée par la *tête du pancréas*. Douleurs quelques heures après avoir mangé, hématomésès. Durée d'ulcère : vingt années. Mort par hémorragies.

NEUVIÈME CAS (Grünfeld, Osler, etc.). Hématémèse et melœna. Mort dans le marasme.

DIXIÈME CAS (Buhl et Hecker. — *Virch. Hirsch's Jahresber.*, 1865) (*Melœna des nouveau-nés*). — Ulcère de la paroi postérieure du duodénum. Erosion de plusieurs vaisseaux. Hémorragie mortelle.

ONZIÈME CAS (Zerschwitz. — *Münchner Med. Wochensch.*, 1888). — Ulcère de la paroi postérieure au-dessus de l'ampoule de Vater.

DOUZIÈME CAS (Laudan. — *Über Melœna des nouveau-nés*. Breslau, 1874). — Enfant de quatre jours. Ulcère de la paroi horizontale supérieure. Erosion de l'artère pancréatico-duodénale. Vomissements hémorragiques, melœna.

TREIZIÈME CAS (Mayer. — *Virch. Hirsch's Jahresber.*, 1866, II, p. 133). — Fille de six ans et demi. Ulcère de la paroi postérieure de la base du *pancréas*. Erosion de l'*artère pancréatico-duodénale*. Vomissements. Douleur, ictère, hématomésès.

QUATORZIÈME CAS (Feierabend. — *Sektions journ. d. W. p. Inst.*, 1870, n° 2). — Homme de trente-neuf ans. Ulcère dont la base est formée par le *pancréas*.

QUINZIÈME CAS (Feierabend. — *Sektions journ. d. W. p. Inst.*, 1879, n° 330). — Homme de trente ans. Erosion d'artère.

SEIZIÈME CAS (Reinhold. — *Münch. Med. Wochenchr.*, 1887).

— Ulcère de la paroi postérieure, paroi horizontale supérieure adhérent à la vésicule biliaire. Absès du foie. Péri-typhlite.

OBSERVATION XXVIII

(Hoffmann. — *Virchow's Archiv*, 1868, Bd 425, 218 s.
Schmidt's Jahrb. Bd 139, s. 293 in thèse d'Oppenheim.)

Femme de soixante trois ans, ulcère de la portion horizontale du duodénum. Péritonite circonscrite. Adhérences alentour et oblitération du cholédoque.

Rétention biliaire, dilatation des voies biliaires, inflammation du foie. Rupture de l'ulcère dans la vésicule biliaire : écoulement de la bile dans l'intestin.

L'inflammation hépatique continue : suppuration, rupture dans le péritoine. Le pus pénètre jusque dans le cæcum.

OBSERVATION XXIX

Stampacchia R. — *Boll. d. clin. Milano*, 1892, IX, 193-207,
in thèse de Collin.)

Ulcère perforant du duodénum

Femme, trente et un ans. Entre le 2 septembre 1890, meurt le 14 décembre de la même année.

Antécédents. — La malade interrogée n'accuse comme antécédents que deux attaques de rhumatisme articulaire, de moyenne intensité, sans complications cardiaques Elle est accouchée deux fois : deux garçons morts de maladies

aiguës. Le mari est mort de tuberculose pulmonaire, et le père a succombé à une cardiopathie.

La maladie actuelle remonte à trois ans. Elle a débuté par des troubles gastro-intestinaux, inappétence, dégoût pour la viande, digestions pénibles, flatulence ; faiblesse, constipation alternant avec de la diarrhée. Douleurs abdominales non localisées, revenant par crises et accompagnées d'un besoin urgent d'aller à la selle ; point douloureux intense dans la région dorsale. Vomissements rares, spontanés, avec douleur à l'épigastre. Pas d'hématémèse.

Sous l'influence d'un régime approprié, les souffrances diminuent, les vomissements disparaissent et les digestions s'effectuent normalement ; l'appétit revient.

Trois mois plus tard, rechute : les mêmes symptômes avec plus d'intensité. Toutefois la malade continue à travailler jusqu'en mai 1890, ayant quelquefois des périodes de plusieurs jours bonnes.

C'est alors que survint subitement une douleur atroce dans le dos, vers les dernières dorsales. La douleur plus forte pendant la nuit, diminuait avec le repos, s'exagérait avec chaque mouvement de la colonne vertébrale et augmentait progressivement malgré l'emploi de la morphine. Pas d'hématémèse. Pas de fièvre. La faiblesse générale arrive à un tel point, qu'elle se décide à entrer à l'hôpital. En mai 1890, la malade se plaint de douleurs abdominales, intermittentes et sous forme de coliques ; inappétence, nausées, débilité.

Le foie et la rate semblent sains. Rien aux poumons. A la base du cœur et au second temps on perçoit un léger souffle

anémique, avec bruit de diable sur les vaisseaux du cou, 96 pulsations à la minute.

Pas de vomissements, et rien de particulier du côté de l'estomac.

18 septembre. — Des matières molles, noirâtres furent rendues en grande quantité dans les garde-robes ; l'examen microscopique y révéla l'existence de nombreux globules sanguins altérés.

Le melœna continue pendant trois jours consécutifs, mais les hémorragies deviennent moins abondantes. Puis la malade eut de longues périodes de constipation, suivies de diarrhée et pendant lesquelles l'abdomen était météorisé, douloureux à la pression dans l'hypochondre droit. Par les purgatifs, évacuation de scybales, de couleur grisâtre et entourées d'une couche de muco-pus. On rechercha les bacilles tuberculeux dans les fèces, mais on n'en trouva point.

L'appétit était normal. La malade ne se contentait pas du lait qui lui était prescrit ; elle réclamait des aliments solides que son estomac acceptait et semblait bien digérer.

Bientôt les aliments ordinaires produisirent une sensation de poids sur l'estomac ; la malade eut des nausées, de la soif, du pyrosis, des éructations acides et de la constipation.

En outre, la malade se plaignait d'une douleur très vive dans le dos, au niveau de la huitième vertèbre dorsale, douleur qui durait plusieurs heures de suite, puis cessait ; revenait à intervalles plus ou moins longs et s'exaspérait presque constamment la nuit. Pendant ces crises, elle était très agitée, avec sueurs froides, céphalalgie et crampes dans les mollets.

Trace très faible de muco-pus dans les urines, mais absence de cylindres rénaux et de cristaux de toute sorte.

Cet état de choses demeure stationnaire pendant un mois environ ; puis l'aspect clinique se modifie et mérite d'être rapporté plus longuement.

2 octobre. — Température 38 degrés. Céphalalgie intense, coliques, douleurs dans les deux hypochondres ; points douloureux lombaires, constipation depuis quatre jours.

On lui administre 30 centigrammes de calomel, et un lavement. Deux heures après, évacuation de matières dures, de couleur noire, le liquide qui accompagne ces scybales est coloré en rouge noirâtre.

Dans la nuit, seconde évacuation, beaucoup plus abondante, de consistance molle et de couleur vert brun. L'examen microscopique ne décèle ni bacilles tuberculeux, ni œufs d'helminthes.

3 octobre. — Température 37°8. Persistance de la céphalalgie ; douleurs lombaires calmées. Lavement.

4 octobre. — Matin 37°4, soir 37°9. Trois évacuations diarrhéiques noires. Grand abattement. Pouls petit et fréquent. Extrémités froides.

5 octobre. — Matin 37 degrés, soir 37°5. Vers 6 heures du matin, la malade a vomi des matières rouge noirâtre, semblables à celles émises par l'anus les jours précédents. Grande faiblesse.

A 8 et 10 heures du matin, deux autres vomissements : liquide jaunâtre et lait caillé. La tropéoline et le violet de méthyle montrent d'une façon manifeste la présence de l'acide chlorhydrique libre.

Vomissements alimentaires jusqu'à 3 heures de l'après-midi. Bouillon glacé et amélioration de l'état général.

Les vomissements n'ont été précédés de douleurs de l'épigastre, mais d'une sensation de poids à l'estomac, de nausées, d'éructations, suivis de légères coliques qu'une vessie de glace sur le ventre calma.

6 octobre. — Matin 37 degrés, soir 36 degrés. Pas de vomissements ; pas de selles. Céphalalgie. Douleur lombaire.

7, 8 et 9 octobre. — Température oscille entre 37⁴ et 38 degrés. Coliques, constipation. Céphalalgie moindre. Purgatif.

10 et 11 octobre. — Matin 37 degrés, soir 37⁵. Trois selles avec scybales, de couleur rouge sombre, entourées de mucus. Grande prostration.

12 et 13 octobre. — Matin 37 degrés, 36⁸ soir ; 37⁴, 37 degrés. Deux évacuations diarrhéiques, de couleur chocolat.

14 au 22 octobre. — Température 37 degrés à 38⁵. Douleurs dorsales plus vives le matin que dans le jour. Evacuations presque toujours diarrhéiques, matières grises.

23 au 28 octobre. — Température 37 degrés à 37⁹. Violentes coliques, ventre météorisé. Lavements. Selles jaunâtres, fétides.

29 et 30 octobre. — Température 37⁵. Violente douleur dorsale ; deux vomissements après avoir bu du lait aigri. Hoquet pendant deux jours. Les substances contiennent du lait caillé, du mucus, et un liquide coloré en jaune par la bile. Acide chlorhydrique libre.

31 octobre. — Température 37⁷. Rien.

1^{er} novembre. — Température 38°1. Pendant la nuit, coliques avec une évacuation de matières dures, argileuses, sans sang.

1^{er} au 26 novembre. — Légers troubles gastriques, pas de vomissements ni douleurs à l'estomac, ni diarrhée. Deux selles hémorragiques. Les températures oscillent entre 37°1 le matin et 38°1 le soir. Sort de l'hôpital.

11 décembre. — Elle revient à l'hôpital. Anémie extrême. Lipothymie. Pendant son absence elle avait pris des aliments solides, bu du vin, ce qui amena des coliques, du melœna et une syncope avec mouvements convulsifs.

12 décembre. — Température 37°5. Douleurs fongitives et constrictives à la région dorsale inférieure et lombaire. Intermittentes, elles se présentent à de courts intervalles, tantôt en un point, tantôt en un autre de la région susdite, mais se localisant de préférence sur la colonne vertébrale avec irradiations sur les parties latérales du thorax. La pression ne les modifie pas. Trois selles hémorragiques.

13 décembre. — Température 36°9, 37°6. Persistance de la diarrhée et des douleurs dorsales.

14 décembre. — Les douleurs lombaires augmentent d'acuité et ne sont point calmées par la morphine. Vomissements.

Vers 1 heure de l'après-midi, syncope, malgré l'usage des excitants, des linges chauds et autres remèdes. Mort.

Autopsie. — Méninges très anémiées. Grande quantité de sérum dans les espaces sous-arachnoïdiens. Cerveau anémié. La consistance du cervelet est un peu amoindrie.

Petite quantité de sérum dans les cavités pleurales. Poumons anémiés ; lobes inférieurs oedématiés.

Augmentation du liquide péricardique et du tissu graisseux sous-péricardique. Hypertrophie des parois du ventricule gauche avec léger degré de dégénérescence adipeuse. Appareil valvulaire sain. Commencement d'athérome à la crosse aortique.

Estomac dilaté, situé presque verticalement et déplacé vers l'hypochondre gauche.

Le côlon est aussi un peu dilaté, son angle hépatique occupe presque tout l'hypochondre droit et couvre la superficie du foie.

La muqueuse gastrique est fort pâle. Revêtue d'une couche visqueuse de mucus gris, les parois sont épaissies et sclérosées, avec prédominance au niveau de l'orifice pylorique qui, par suite, est très rétréci.

Immédiatement au-dessous de cet orifice, on rencontre un ulcère en voie de cicatrisation, de la grosseur d'un sou, de forme elliptique, avec bords taillés à pic et une ouverture plus large que le fond qui est couvert d'une sorte de détritrus grisâtre. Cet ulcère est entouré d'un cercle calleux, assez saillant, qui se réunit en haut à l'anneau pylorique et en bas à la paroi du duodénum. De là résulte une rétraction des tissus, déterminant un rétrécissement du pylore. Situé sur la paroi *postérieure du duodénum, il est creusé dans la tête du pancréas, à laquelle il est fortement adhérent.* Muqueuse duodénale vivement injectée et tapissée d'une couche de mucus blanchâtre.

Dans tout le reste de l'intestin, on ne rencontre ni ulcère ni cicatrice.

Lobe gauche hépatique atrophié. Foie aminci, avec dégénérescence grasseuse au début,

Rate : splénite interstitielle au début.

Reins : le droit est atrophié. Capsule mince, se détachant aisément. Pâles et anémiques, si ce n'est à la périphérie où il existe une légère stase veineuse. On distingue nettement les étoiles de Verheyen.

L'examen histologique a montré que la muqueuse (glandes, tissu sous-muqueux, couches musculaires) a été détruite par la marche envahissante de l'ulcération et remplacée par un tissu conjonctif hyperplasique et épaissi qui n'est que la cicatrice fibreuse d'une lésion déjà vieille. Les parois de l'ulcère sont constituées exclusivement par ce tissu dans lequel on ne trouve aucun vestige des éléments normaux.

Au fond de l'ulcère, il faut distinguer trois plans : un superficiel en voie de destruction moléculaire, un deuxième assez mince où le tissu connectif est jeune et riche en éléments cellulaires ; enfin un dernier où le même tissu est plus dense, plus épais et presque exclusivement fibreux.

A la périphérie de l'ulcération, on ne voit pas la disposition en escalier, mais il faut cependant distinguer deux zones. Une interne, où les éléments normaux ont été entièrement transformés et remplacés par du tissu fibreux, qui là est plus épais qu'au fond de l'ulcère, et une externe, où les parties détruites sont semées au milieu des régions relativement saines.

Dans cette zone se voient les glandes de Brûmer, hypertrophiées ; leurs conduits excréteurs ont été détruits par une érosion très superficielle de la muqueuse. Les cellules épithéliales des acini glandulaires sont intactes et le tissu conjonctif qui sépare ces glandes est plus épais et plus riche en cellules qu'à l'état normal ; il envoie, vers la surface libre,

des prolongements en forme de villosités. Le plan qui limite la perte de substance est formé d'éléments normaux : faisceaux de fibres infiltrés de granulations graisseuses et en voie de destruction.

Enfin, tant au fond qu'à la périphérie de l'ulcère, on rencontre des artérioles, des capillaires qui présentent un épaississement régulier de leurs parois et un rétrécissement de leur calibre.

L'estomac, principalement dans la région pylorique, présente les signes habituels d'un catarrhe avec hypertrophie des parois, c'est-à-dire notable épaississement de la muqueuse et du tissu connectif sous-muqueux, exfoliation de l'épithélium, dilatation des vaisseaux, hyperplasie glandulaire, infiltration du tissu conjonctif interglandulaire, et hypertrophie de la tunique musculaire.

Enfin, sur les coupes des divers organes : partie ulcérée du duodénum, tête du pancréas, lobes pulmonaires, rate, foie, etc., on a recherché les bacilles de la tuberculose, de la syphilis et des autres micro-organismes par diverses méthodes : celles de Gram, de Koch, Ehrlich, de Lustgarten, de Schrœn, de Kühne. Résultats négatifs.

OBSERVATION XXX

(P. Lecène. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, janvier 1906.)

Ulcère de la première portion du duodénum. — Ulcération du pancréas et de ses vaisseaux. — Mort par hémorragie lente (melœna).

La pièce présentée provient d'un malade mort dans le service du D^r Hartmann, à l'hôpital Lariboisière.

Ce malade qui venait du service de médecine du D^r Gail-
lard, nous fut passé avec le diagnostic d'ulcère du duodé-
num le 19 décembre 1905.

Depuis trois ans, le malade âgé de trente-six ans, non
alcoolique, souffrait de douleurs épigastriques : ces douleurs
vives, survenant après les repas, quelquefois de suite, quel-
quefois plus tardivement, n'étaient jamais suivies de vomis-
sements. La douleur fixe occupait l'épigastre et n'irradiait
pas. Depuis trois mois les douleurs étaient devenues de plus
en plus vives ; elles apparaissaient presque tous les jours,
cinq ou six heures après le repas soit de midi, soit du soir.
Jamais elles ne furent suivies de vomissements et l'appétit
était resté bon, mais la crainte des douleurs empêche le
malade de s'alimenter.

Il était au régime lacté complet.

Depuis le 10 décembre 1905 il y a du mœna abondant
et continu : les selles sont noirâtres, goudronneuses et le
malade s'affaiblit progressivement. Au moment où nous
l'examinons, 19 décembre 1905, il est d'une pâleur cireuse
intense ; les muqueuses sont décolorées et l'asthénie est
intense. On voit immédiatement qu'on a affaire à un malade
qui saigne ou a saigné abondamment. Localement à la pal-
pation, on ne sent aucune tumeur épigastrique, mais seule-
ment un peu de résistance et de douleur provoquée à droite
de l'ombilic ; la percussion montre que l'estomac est aug-
menté de volume et descend à deux doigts au-dessus de
l'ombilic. La succussion permet d'entendre un bruit de cla-
potement net ; on provoque facilement l'apparition d'ondes
péristaltiques dont les limites correspondent à celles de l'esto-
mac.

L'examen du sang montre .

Globules rouges.....	1.350.000
Globules blancs.....	6.250
Hémoglobine.....	10 o/o (Falquist)

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il est certain qu'on ne peut faire que deux diagnostics : celui d'ulcus de l'estomac ou du duodénum, avec phénomènes de sténose du pylore et hémorragies caractérisées par le melœna.

En faveur de l'ulcère du duodénum on peut invoquer l'absence complète de vomissements et d'hématémèse et au contraire l'existence d'un melœna abondant et rebelle ; pour ne pas fatiguer ce malade déjà très bas, on ne le soumet pas aux épreuves ordinaires d'analyse contenu gastrique et d'insufflation stomacale.

Il continue à présenter du melœna et sans qu'on puisse remédier autrement que par des injections de sérum à son anémie progressive : il meurt le 30 décembre 1905 avec des phénomènes d'excitation cérébrale et de délire.

A l'autopsie nous trouvons que le péritoine est normal d'aspect et que l'intestin grêle est rempli de sang que l'on aperçoit par transparence, lui donnant l'aspect de boudin.

L'estomac est dilaté. On sent par la palpation que la première portion du duodénum est indurée et qu'il y a à ce niveau une consistance anormale. L'estomac est enlevé en masse avec le foie, le duodénum et le pancréas. L'estomac est alors fendu sur sa base antérieure ; il est dilaté, mais sa muqueuse ne présente aucune lésion apparente ; le sphincter

pylorique est bien développé et la muqueuse est respectée. Au contraire, à 1 centimètre du versant duodénal de la valvule pylorique commence une vaste ulcération qui occupe les deux tiers de la circonférence du duodénum (première portion). Cette ulcération à bords calleux et profonds, large comme deux pièces de 5 francs, occupe toute la première portion du duodénum et en particulier elle creuse *le pancréas qui apparaît à nu dans le fond de l'ulcération. On voit à l'œil nu des orifices vasculaires, gros comme ceux d'une artère collatérale digitale qui sont béants sur la surface ulcérée du pancréas.* Le reste du duodénum est intact et l'ampoule de Vater est normale ; en appuyant sur la vésicule biliaire on fait sourdre la bile avec facilité.

On ne trouve aucune autre lésion dans les viscères du malade, dont la mort a été causée par une hémorragie lente et continue due à l'ulcération de nombreux vaisseaux assez volumineux du pancréas, mis à nu et érodé par le processus d'ulcération parti du duodénum.

Cet ulcère du duodénum ressemble en tous points aux ulcères ronds peptiques de l'estomac et son caractère intéressant est d'avoir ulcéré profondément le pancréas, en ouvrant de nombreux vaisseaux de calibre assez important.

L'histoire de ce malade est typique et la cause de sa mort, c'est-à-dire l'hémorragie lente et abondante se traduisant sous forme de méleœna, est piquante dans l'ulcère du duodénum.

Une seule intervention eût été rationnelle. Chez ce malade, c'était la gastro-entérostomie qui aurait mis au repos l'ulcère et peut-être eût permis à l'hémorragie de s'arrêter. Malheureusement, l'état de faiblesse intense du malade et son taux



D : Duodénum.
E : Estomac.
P : Pylore.

d'hémoglobine réduit à 10 o/o de la normale ne permettaient pas de tenter utilement aucune opération.

OBSERVATION XXXI (Personnelle)

(H. Juillard.— *Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, mai 1907.)

Ulcère de la première portion du duodénum. — Ulcération du pancréas et de ses vaisseaux. — Sclérose consécutive du pancréas. — Mort par hématomèses répétées.

Cette observation est celle d'un malade mort dans le service de notre maître, le Dr Klippel, à l'hôpital Tenon.

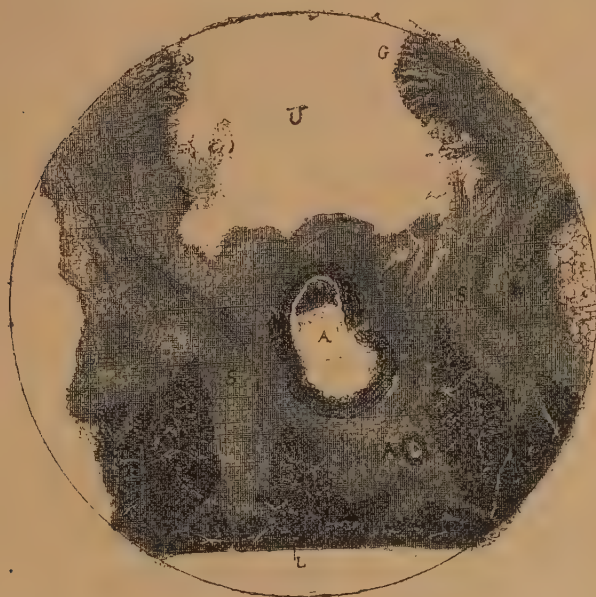
Agé de quarante-cinq ans, et notablement alcoolique, ainsi qu'il nous l'a avoué lui-même, ce malade entre dans le service le 28 décembre 1905, se plaignant de vives douleurs situées dans la région épigastrique. Ces douleurs dataient de quinze jours. Elles étaient habituellement très vives, survenaient après les repas, et étaient suivies de vomissements. Ces derniers étaient, peu à peu, devenus quotidiens et avaient lieu deux ou trois heures après le repas ou le matin à jeun.

Jamais, jusqu'alors, il n'y avait eu d'hématomèses. Mais les douleurs devenant de plus en plus vives, et les vomissements de plus en plus fréquents, le malade s'alimentait mal, maigrissait, s'affaiblissait, au point de devoir quitter son travail pour entrer à l'hôpital.

Le siège exact de la douleur se trouve entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde. Elle est un peu réveillée à la pression, mais les grandes crises douloureuses sont spontanées. La douleur est très vive surtout un peu au-dessous de l'estomac,

et ce caractère permet dès l'abord au Dr Klippel de faire le diagnostic d'ulcère du duodénum. Localement, on ne sent aucune tumeur épigastrique.

Durant la nuit du 31 décembre au 1^{er} janvier, le malade a une hématomèse très abondante. Le sang rejeté est rouge



- | | |
|-------------------------|----------------------------|
| U : Ulcère. | L : Lobules pancréatiques. |
| A : Artérioles. | S : Tissu de sclérose. |
| G : Glandes de Brünner. | SN : Stéatonécrose. |

Figure d'ensemble (coupe de l'ulcère duodénal).

ou en caillots. On trouve en même temps du méléna dans les selles.

1^{er} janvier. — Au matin, le malade est très abattu, d'une pâleur intense; les muqueuses sont décolorées. On voit qu'il a dû saigner abondamment et l'on trouve en effet autour de lui ses draps et son matelas inondés de sang. L'hématomèse s'arrête.

2 janvier. — A midi, nouvelle hématomèse avec gros caillots. A 4 heures, le malade a une selle contenant une grande quantité de sang digéré.

Urines. — Ni sucre ni albumine.

3 janvier. — A 10 heures du matin il rend encore une cuvette de sang. C'est sa dernière hématomèse. A partir de ce moment il ne rend plus que quelques petits filets de sang.

Affaiblissement et refroidissement progressifs. Mort le 6 janvier.

Il n'y a plus, dans les derniers jours, de vomissements, mais plusieurs grandes crises douloureuses.

Autopsie. — On constate deux ulcérations au niveau du duodénum (V. fig. 1).

1° L'une, petite, de 4 à 5 millimètres de diamètre, traverse de part en part toute l'épaisseur de la paroi du duodénum. Elle est assez régulièrement ronde, taillée à l'emporte-pièce, et située à 2 centimètres environ au-dessous du pylore sur la face postérieure de la première portion du duodénum. Cette ulcération, très visible par sa face externe, l'est beaucoup moins sur sa face interne, étant dissimulée au fond d'un profond repli de la muqueuse qui l'obture à peu près complètement, ce qui expliquerait peut-être *l'absence complète de toute péritonite*.

2° L'autre, située également à 2 centimètres environ au-dessous du pylore, est large (dimension d'une pièce de 1 fr. environ) et ovale, et présente tous les caractères de l'ulcère rond. Elle est placée sur la paroi du duodénum qui est en rapport avec *la tête du pancréas qui apparaît à nue dans les nombreux vaisseaux qui l'entourent*. Dans le fond de l'ulcère on voit une *artère* de 2 ou 3 millimètres de dia-

mètre, béante (V. fig. 1). La muqueuse du duodénum, alentour, est indurée et forme de nombreux replis. L'estomac est dilaté.

Les coupes pratiquées ensuite sur l'ulcère montrent la *propagation du processus ulcéreux aux artères du pancréas et la sclérose consécutive de ce dernier* (V. fig. 2).

CONCLUSIONS

Les complications pancréatiques sont relativement fréquentes au cours de l'ulcus duodénal, puisque notre statistique en montre l'existence dans 32 cas, parmi les 300 observations environ d'ulcères qui ont été publiées.

L'ulcus présente alors comme siège 23 fois la première portion, 9 fois la portion descendante et dans aucun cas il n'occupe la portion horizontale.

Quel que soit le siège, c'est toujours la paroi postérieure qui est ulcérée.

Cette statistique comprend encore les érosions des artères pancréatico-duodénales, qui peuvent d'ailleurs exister isolément, comme en témoignent dix de nos observations.

La complication pancréatique nous apparaît comme la manifestation d'un processus inflammatoire cicatriciel et les adhérences qui rattachent le duodénum à la glande en sont la preuve.

C'est une sclérose *par contiguïté*.

Mais le pancréas n'est pas seul en jeu. Les canaux

excréteurs de la glande sont eux aussi le siège d'un épaissement conjonctif très prononcé.

Enfin nous rattachons à ces complications la sclérose des canaux biliaires et l'ictère qui en est la conséquence.

C'est là une particularité intéressante dans l'évolution pancréatique de certains ulcères du duodénum.

Au point de vue clinique les complications pancréatiques sont le plus souvent latentes. L'observation qui a servi de prétexte à cette étude est une des rares comportant un examen clinique complet. D'ordinaire, seules les hémorragies abondantes permettent de soupçonner ces complications ; l'ictère en constitue un symptôme inconstant ; la cachexie rapide et la glycosurie peuvent dans certains cas établir le diagnostic.

L'évolution a lieu sans complication péritonéale, étant donné le siège même de l'ulcère.

Le traitement ne visera que les deux complications ayant une expression clinique, l'hémorragie et l'ictère.

Vu : le Président de la thèse,
GILBERT

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Allchin.* — Trans. Path. Soc. Lond., 1882-1883, XXXIV, 99.
- Bauzet et Lardennois.* — Soc. anat., 1807, p. 479. Ulc. perforant avec Péritonite.
- Bernard (H.).* — Gaz. des Hôpitaux, n° 92, août 1897. Les Complications de l'Ulcère du Duodénum.
- Bodinier.* — Bull. Soc. Anat. Paris, 1843.
- Brinton (W.).* — Traité des Maladies de l'Estomac. Trad. Riaut, 1870.
- Blood.* — Hirsch's Jahresber., 1878.
- Billroth.* — Wiener medizinische Wochenschrift, 5 juin 1867, p. 705.
- Bucquoy.* — Arch. gén. de Médecine. Paris, avril, mai, juin 1887.
- Buhl et Hecker.* — Virch. Hirsch's Jahresber., 1865.
- Broussais (C.).* — Thèse de Paris, 1865, n° 59.
- Bouveret.* — Traité des Maladies de l'Estomac, 1893.
- Castiaux.* — Bull. Soc. anat. Paris, 1870.
- Chapt.* — Contrib. à l'Etude de la Perfor. de l'Ulc. simple de l'Estomac et son Traitement, 1894-1895, n° 255.
- Carnot.* — Maladies des Glandes salivaires et du Pancréas.
- Chabrot.* — Gazette des Hôpitaux, avril 1907. Les Scléroses du Pancréas.
- Clark.* — British Med. Journal, 1867, p. 661.
- Coats.* — Glasgow M. J., 1888, XXIX, 517-521.
- Cammidge.* — Lancet, mars 1904.
- Brit. med. Journ., mai 1906.

- Collin (H.)*. — Etude sur l'Ulcère simple du Duodénum. Thèse de Paris, 1894.
- Curling*. — Ulcérations du Duod. chez les Brûlés. *Medico-Chirurgical Transact.*, vol. XXX, 1842.
- Dutil*. — *Soc. anat.*, 1897, p. 478.
- Dieulafoy*. — *Clin. médic. Hôtel-Dieu*, 1897.
- Dudeusing*. — *Wagners Archiv. für Heilkunde*, 1860.
- Dittrich*. — Müller, das corrosive Mayen u. Darmgeschwür, p. 242.
- Emmert*. — *Weekly Med. Rev. Saint-Louis*, 1888.
- Feierabend*. — *Lektions journal d. W. p. Inst.*, 1880, n° 2 et 330.
- Færster*. — *Würgb. medic. Zeitschr.*, 1861, II, p. 157-166.
- Gandy*. — La Nécrose hémorragique des Toxémies et l'Ulcère simple. Thèse de Paris, 1899.
- Galliard*. — Essai sur la Pathogénie de l'Ulc. simple de l'Estomac. Thèse de Paris, 1882.
- Grünfeld*. — *Schmidt's Jahrb.* Bd 198, p. 141.
- Greenwood*. — *The Lancet*, aug. 1880, v. II, p. 298.
- Guinard*. — Discussion sur les Pancréatites. Extrait des *Bull. et Mémoires de la Soc. de Chirurgie*. Paris, séance du 17 avril 1907.
- Hoffmann*. — *Virchow's Archiv*, 1868, Bd 425, 218 et *Schmidt's Jahrb.*, Bd 139.
- Habershon*. — *Hirsch's Jahresber.*, 1876.
- Hawkins*. — In *Perry et Schaw. Guy's hospital reports*. Lond., 1893, vol. IV, p. 189.
- Herzfelder*. — *Wiener Zeitschrift*, XII, 23, 1856. u. *Schmidt's Jahrbücher*, 92.
- Houzé*. — De l'Intervention chirurg. dans la Péritonite aiguë diffuse par Perfor. spontanée, 1895-1896, n° 324.
- Hills (W.C.)*. — *The Journal of mental Science*. Lond., janv. 1881, vol. XXVI, p. 556.
- Juillard (H.)*. — *Bull. Soc. anatomique*, mai 1907.
- Klinger*. — *Arch. d. Heilk. Leipz.*, 1861, p. 460.

Krauss. — Das perforierende Geschwür im Duodenum. Berlin, 1865.

Klippel. — Pancréas infectieux. Arch. gén. de méd., 1897.

— Revue générale. Arch. gén. de méd., 1899.

Laudan. — Über Melœna des Nouveau-nés. Breslau, 1874.

Libermann. — Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris, 1875,
2^e s., p. 135.

Letulle. — Origine infectieuse de certains Ulcères de l'Estomac
ou du Duod. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.
de Paris, 1888.

The Lancet. Journal, 1846, p. 117.

Letulle. — Pr. médic., 1894, p. 333, 20 octobre.

Lancereaux. — Ulcère simple de l'Estomac. Gaz. des Hôp.,
avril 1876.

— Atlas d'Anat. pathol., 1871.

Limbeck. — Prague med. Wochens., 1883, s. 338-347.

Lecène (H.). — Bull. Soc. anatom. Paris, janvier 1906.

Merkel. — Wien. Med. Presse, 1866.

Mayer. — Virch. Hirsch's Jahresber., 1866.

Mayo-Robson. — Rapport du Congrès international de Paris,
1900.

— Lancet, août 1903, mars et avril 1904, etc.

Moore. — Tr. Path. Soc. Lond. 1882-1883, XXXIV, 99.

Muller. — Das corrosive Magen u. Darmgeschwür.

Michaux. — Rapport sur une Observation de Hartmann. Soc. de
Chir., 1896, p. 223.

Mac Carthy. — In Perry et Shaw.

Oppenheimer (A.). — Das ulcus pepticum duodenale hauptsäch-
lich vom ætiologisch. statischen Standpunkt aus
behandelt. Thèse de Würzburg, 1891.

Ollive (G.). — Gaz. méd. de Nantes, 1886, IV.

Opie. — Amer. journ. of the med. Sc., mai 1902.

Pfuhl. — Berl. Klin. Wochensch., 1877, n^o 5.

Pepper (W.). — Med. and Surg. Reporter. Philad., 1889.

— J. Am. M. Ass. Chicago, 1889, XII, 721-724.

- Pilliet et Deny.* — Erosions hémorragiques du Duodénum.
Soc. Biologie, 22 juillet 1893.
- Quénu et Duval.* — Pancréatites et lithiase biliaire. Revue de
Chir., oct. 1905.
- Rokitansky.* — Uber das Perforierende Magengeschwür. Wien.,
1839.
- Rayer.* — Archiv. gén. Méd. Paris, 1^{re} s., VII, 1825, p. 161.
- Reichold.* — Münch. med. Woch., 1887.
- Robinson.* — Virch. Hirsch's Jahresber., 1869, II.
- Schwartz.* — Soc. de Chirurgie, 1898, p. 31. Diagn. et
Traitement des Péritonites diffuses prod. par Ulcère
du Duodénum.
- Stampacchia (R.).* — Boll. d. Clin. Milano, 1892, IX.
- Starcke.* — Deutsch. Archiv. Berlin, 1870, p. 237, 240, 257,
267.
- Stich.* — Deutsch. Archiv. für Klin. med. Leipz., 1871, p. 191.
- Swensson och C. Wallis.* — Hygica. Stockholm, 1888, I,
342-351.
- Trier.* — Gaz. hebdom., 2^e série, t. I, p. 476.
- Thoinot et Delamarre.* — Soc. méd. des hôp., avril 1904.
- Virmorel et Marie.* — Soc. anat., 1893, p. 350.
- Virchow.* — Historisches, Kritisches u. Positives zur Lehre der
Unterleibsaffectionen. Archiv. für Klin. Medicin
1853 u. pathol. anat.
- Vulpian (A.).* — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875,
p. 445.
- Woochward (C. E.).* — Therap. Gaz., Detroit, 1889, v. XVIII.
- Wiener med Wochenschrift*, XVII. 45, 1867.
- Wunderlich.* — Haudbuch der Pathologie u. Therapie t. III
Abtheilung, 1856.
- Zahn.* — Revue médicale de la Suisse romande, 1882.
- Zerschitz.* — Münchener med. Wochenschr., 1888. Un Cas de
Meloëna neonatorum.



